

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1953

T H E S E

N° _____

Pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Par

LEMPERIERE Thérèse

Née le 29 Juin 1925 à Cherbourg

Interne des Hôpitaux de Paris

Licenciée ès-lettres

Présentée et soutenue publiquement le 15 Juin 1953

L'ETAT MENTAL INTERCRITIQUE DANS LA COMITIALITE

Etude Clinique et Psychométrique

Président : Monsieur DELAY Jean - Professeur

SECRET

2

SECRET

to

12

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1953

T H E S E

N°

Pour le
DOCTORAT en MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

Par

LEMPERIERE Thérèse

Née le 29 Juin 1925 à Cherbourg

Interne des Hôpitaux de Paris

Licenciée ès-lettres

Présentée et soutenue publiquement le 15 Juin 1953

L'ETAT MENTAL INTERCRITIQUE DANS LA COMITIALITE

Etude Clinique et Psychométrie

Président : Monsieur DELAY Jean - Professeur



DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOUIN.

PROFESSEURS HONORAIRES :

M.M. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU
CHIRAY, CLERC, DELBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER,
LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION,
MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANIE,
SEZARY, TANON.

DOYEN..... Léon BINET (Membre de l'Institut)

ASSESEUR..... Jean VERNE

I- PROFESSEURS

M.M.

Anatomie....	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique...	DELARUE (A.)
Bactériologie....	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports...	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale.....	VERNE (J.)
Cancérologie Médicale et sociale.....	HUGUENIN (R.)
Carcinologie...	OBERLING (C)
Chimie Médicale.....	POLONOVSKI (M.)
(Hôtel-Dieu ...	BROCQ (P.)
Cliniques Chirurgicales.. (Broussais DE GAUDART D'ALLAINES	MONDOR (H.)
(Salpêtrière.....	QUENU (J.)
(Cochin.....	
Clinique chirurgicale réparatrice et ortho- pédique....	MERLE D'AUBIGNE (R)
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT (E)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.....	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pulmonaire...	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose....	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie.....	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de Puériculture....	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphi- litiques....	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang....	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux...	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants...	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses...	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale....	DELAY (J.)
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition.....	BOULIN (R.)
Clinique Gynécologique....	FUNCK BRENTANO
(Hôtel-Dieu...	BENARD (H.)
(Bichat...	LAROCHE (G.)
Cliniques médicales.... (Cochin...	MOREAU (R.)
(Broussais...	DE GENNES (L.)

Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique.		
thérapeutique.....		JUSTIN-BESANCON
Clinique médicale propédeutique....	PASTEUR-VALLERY-RADOT (L.)	
	(Tarnier	LANTUEJOUL (P)
Cliniques	(Baudelocque	LEVY SOLAL (E)
Obstétricales...	(Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique.....		VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique...		AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)...		RICHEL (C.)
Clinique psychiatrique infantile...		HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique et sociale...		COSTE (F.)
Clinique stomatologique...		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale...		SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale...		LEMAIRE (A.)
Clinique urologique...		FEY (B.)
Embryologie...		GIROUD (A.)
Génétique.....		LAMY (M.)
Histoire de la Médecine et de la chirurgie		MOUQUIN (M.)
Histologie...		CHAMPY (C.)
Hygiène clinique de la première enfance...		CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C.)
Médecine du Travail...		DESCILLE (H.)
Médecine légale.....		PIEDELIEVRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale		GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale...		N...
Pathologie exotique...		LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée...		LENEGRE (J.)
Pathologie médicale...		BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales...		N...
Pharmacologie et matière médicale.....		HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (Chaire à titre personnel)...		DOGNON (A)
Physiologie...		BINET (L.)
Physique Médicale...		STROHL (A.)
Radiologie Médicale.....		DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale....		MOULONGUET (P.)
Thérapeutique.....		TURPIN (R.)

II- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	M.M.		M.M.
Anatomie...	(DEBEYRE (J.)	!	(HUGUIER (J.)
	(DELMAS (A.)	!	(LAURENCE (G.)
	(N...	!	(LEGER (L.)
Anatomie	(GAUTHIER VILLARS	!	(LORTAT-JACOB (J)
Pathologique	((Mlle) Pr.s.Ch.	!	(OLIVIER (Cl.)
	(BUSSE (F.)	!	(PADOVANI (P.)
	(GOUYGOU (C.)	!	(POILLEUX (M.)
	(PASQUELLE (R.)	!	(ROUX (M.)
Bactériologie	(NEVOT (A.)	!	(RUDLER (J.C.)
		!	(VERNE (J.M.)

Biologie Médicale	BOURLIERE (F.)	!	(HUGUIER (J.)
Chimie	(ETTORI (Pr.s.Ch)	!	(LAURENCE (G.)
Médicale..	(JAYLE (Pr.s.Ch.)	!	(LEGER (L.)
	(SCHAPIRA (G.)	!	Pathologie (LORTAT-JACOB (J)
Dermato-		!	(OLIVIER (Cl)
syphiligraphie	DUTERRAT (F.)	!	Chirurgicale (PADOVANI (P.)
		!	(POILLEUX (M.)
	(BULLIARD (Pr.s.C)	!	(ROUX (M.)
Histologie...	(COUJARD (R.)	!	(RUDLER (J.C.)
	(N..	!	(VERNE (J.M.)
Hydrologie...	DEBRAY (C.)	!	
		!	Pathologie
Hygiène...	(BOYER (J.)	!	Expérimentale.. MERKLEN (P)
	(DEPARIS (M.)	!	
Médecine légale	(DEROBERT (L)	!	(BERNARD (J.)
	(GAULTIER (M)	!	(BOUDIN (G.)
et du travail	(HADENGUE (A)	!	(CASTAIGNE (P.)
		!	(CONTE (M.)
Neurochirurgie..	DAVID (M.)	!	Pathologie (DECOURT (J.)
Neurologie...	SEZE (S.de)	!	(DOMART (A.)
	(GRASSET (J)	!	(DREYFUS (G.)
	(LEPAGE (F.)	!	(FAUVERT (R.)
	(MAYER (M.)	!	Médicale (HAMBURGER (J.)
Obstétrique...	(MERGER (R.)	!	(KOURILSKY (R)
	(MORIN (P.)	!	(LAMOTTE (M.)
	(RAVINA (J.)	!	(LAROCHÉ (C)
	(VARANGOT (J)	!	(MILLIEZ (P.)
		!	(PEQUIGNOT (H.)
	(OFFRET (G.)	!	(PERRAULT (M.)
Ophthalmologie..	(DESVIGNES (P)	!	(RAMBERT (P.)
		!	(THIEFFRY (St.)
Orthopédie....	(JUDET (R)	!	(TURLAF (J.)
		!	
Oto-rhino-	(HALPHEN (Pr.s.C)	!	(JOSEPH (R.)
	(AUBRY (M.)	!	Pédiatrie.. (LAPLANE (R.)
laryngologie...	(MADURO (R.)	!	(MARIE (J.)
		!	
Parasitologie..	(BRUMPT (L)	!	(LEVY (Pr s.C)
	(CHABAUD (A.)	!	Pharmacologie (CHEYMOL (Pr.s.c)
		!	
Pathologie	(ABOULKER (P.)	!	(BARGETON (P.s.C)
chirurgicale	(BAUMANN (J.)	!	Physique (PARROT (J.L)
	(GOSSET (J.)	!	Médicale
Pneumo-Phtisiologie...			KREIS (B.)
Psychiatrie....			BARUK (H.)
Psychiatrie infantile....			MICHAUX (L.)
			(CERNEA (P.)
Stomatologie...			(CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique...			PERRAULT (Chargé de
			l'enseignement)
Urologie...			KUSS (R.)

III- PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A

L'EXERCICE pour le service des Examens

M.M. BRINDEAU (A.) Obstétrique. GATELLIER (J.) Clinique
Chirurgicale
LE LONIER (V.) Obstétrique.
VAUDESCAL (R.) Obstétrique.

IV- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	M.M.		M.M.
	(AMELINE (A.) !		(HAGUENAU (M)
Clinique	(MENEGAUX (G.) !	Clinique	(Pr.s.Ch.
Chirurgicale	(PATEL (J.) !		(MARCHAL (G.)
	(SICARD (A.) !	Médicale.....	(SOULIE (E.)
	!		
	(BROUET (G.) !	Clinique	(DIGONNET (L.)
Clinique	(CACHERA (R.) !	Obstétricale...	(ESCALLE (G.)
Médicale...	(GARCIN (J.) !		
	!	Clinique	
	!	Ophthalmologique...	RENARD (G.)
	!		
	!	Clinique urologique..	COUVELAIRE (R)

	M.M.
Secrétaire général de la Faculté.....	MOREL (J.)
Secrétaire...	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur chargé de la direction.. Docteur HAHN (A.)
Conservateur.... Mlle GOICHON
Bibliothécaires.... (Mlles DUMAITRE (P.) LE NOIR (G.)
(METIN (F.) QUIEVREUX (E.)

VU : LE DOYEN

Léon BINET

VU : LE PRESIDENT

Jean DELAY

VU et Permis d'Imprimer

Le Recteur : SARRAILH

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Jean DELAY

Professeur de Clinique des Maladies
Mentales et de l'Encéphale
Médecin des Hôpitaux de Paris
Docteur ès-lettres

Il m'a inspiré le sujet de cette
thèse et m'a guidée dans son élaboration .

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de ma respectueuse
gratitude.

A Monsieur le Docteur PICHOT

Son enseignement nous a permis de
nous familiariser avec la Psychologie
Qu'il soit assuré de ma reconnaissance
et de mon sincère attachement

A Monsieur J. PERSE

Chef du Laboratoire de Psychologie

Qui a bien voulu se charger de
l'élaboration statistique des résultats.

En témoignage de reconnaissance et
d'amitié.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Professeur HARVIER
Monsieur le Docteur RAMON (in memoriam)
Monsieur le Professeur LELONG
Monsieur le Docteur DENIKER
Monsieur le Professeur MOREAU

EXTERNAT :

Monsieur le Professeur agr. de SEZE
Monsieur le Docteur CHATELLIER
Monsieur le Professeur QUENU
Monsieur le Docteur SCHWOB
Monsieur le Docteur BRODIN
Monsieur le Professeur agr. BOUDIN

INTERNAT :

Monsieur le Docteur MAHOUDAU
Monsieur le Docteur JANET
Monsieur le Professeur DELAY
Monsieur le Professeur agr. MICHAUX
Monsieur le Professeur GARCIN
Monsieur le Professeur ALAJOUANINE
Monsieur le Professeur agr. BOUDIN
Monsieur le Professeur agr. CASTAIGNE

I N T R O D U C T I O N

La mentalité des épileptiques en dehors des crises a fait l'objet de nombreuses études cliniques et psychométriques. La première partie de ce travail est une revue générale des principaux travaux concernant cette question.

Dans la deuxième partie nous apportons les résultats qu'il nous paraît possible de tirer de l'examen de 121 épileptiques. Nous avons fait passer à ces malades, deux tests d'efficiencce intellectuelle, un de vocabulaire et un de facteur "g", et deux tests de personnalité, un test de persévération et un Rorschach.

Nous nous sommes efforcés de mettre en évidence les facteurs qui nous paraissaient les plus importants dans les modifications de l'efficiencce intellectuelle et de la personnalité des épileptiques : âge de début et durée de la maladie, variété étiologique (épilepsie essentielle ou secondaire), localisation du processus épileptogène dans les formes focalisées.

Nous avons comparé ces résultats à ceux de malades atteints d'affection cérébrale organique non épileptogène, que nous avons soumis aux mêmes examens psychométriques.

Nous remercions Monsieur le Professeur DELAY,
Monsieur le Professeur ALAJOUANINE, Messieurs les professeurs
agregés GARCIN, BOUDIN et CASTAIGNE, Monsieur le Docteur
TEULLIÉ qui ont bien voulu nous aider dans ce travail et
nous faciliter l'examen des malades de leurs services.

Nous remercions également Monsieur le Docteur PICHOT
Monsieur J. PERSE et tout le personnel du laboratoire de
psychologie de l'hôpital Sainte-Anne qui ont bien voulu nous
aider dans la correction et l'élaboration statistique des
résultats.

PREMIERE PARTIE

CHAPITRE I

L'EFFICIENCE INTELLECTUELLE DES EPILEPTIQUES AMBULATOIRES

La variabilité du niveau mental des épileptiques est connue depuis l'Antiquité.

Tandis qu'ARETEE de CAPPADOCE décrivait leur déchéance intellectuelle, ARISTOTE admettait déjà que "l'épilepsie assiege beaucoup d'hommes de talent et d'intelligence".

Au siècle dernier, CALMEIL, ESQUIROL, VOISIN relèvent parmi leurs malades un grand nombre de déments, alors que d'autres observateurs, BILLOD, BURLUREAUX, FALRET, PARENT, MOREL font remarquer que beaucoup d'épileptiques arrivent à un âge avancé sans présenter d'affaiblissement de leurs facultés.

Depuis une trentaine d'années, de nombreuses études psychométriques ont été faites chez les épileptiques. Les premiers travaux portant sur des malades d'asiles ou de colonies, donnèrent des résultats très faibles. Plus récemment a été entrepri-

se l'étude des malades de consultation ou de pratique privée qui forment, en réalité, la majeure partie des épileptiques (90 % dans les statistiques de MARCHAND, de LENNOX, de HOCH et KNIGHT).

FETTERMAN et BARNES en 1934, puis SOMERFIELD ZISKIND et ZISKIND en 1940, étudient le résultat de tels malades à la "Stanford Revision". Le Q.I moyen des 100 malades de SOMERFIELD ZISKIND et ZISKIND est de 93.

RANDALL et ROGERS obtiennent, pour leur 100 malades, un Q.I. moyen de 97,1 au Wechsler Bellevue. Employant le même test, ZIMMERMAN, BURGMEISTER et PUTNAM trouvent un résultat moyen de 100,35 pour 200 épileptiques ambulatoires.

On conçoit que de telles études donnent des résultats variables selon le mode de recrutement des malades. Les résultats des malades de pratique privée sont généralement plus élevés que ceux des consultations d'hôpitaux. Aussi, l'étude de SHEPS possède-t-elle un intérêt tout particulier. C'est l'examen systématique de toutes les recrues du district d'Ontario lors de la dernière guerre mondiale.

Parmi ces recrues figuraient 480 épileptiques qui représentaient la totalité des épileptiques non internés en âge d'être mobilisés. Les résultats des épileptiques (110,9 pour la forme A du Canadian Army Intelligence Test, 120,1 pour la forme B du même test) sont légèrement inférieurs à ceux des sujets normaux

qui obtiennent en moyenne 124,3 à la forme A et 126,4 à la forme B.

L'étude des enfants épileptiques offre-t-elle des résultats très différents ?

HEUYER et DESHAIES trouvent que 58 % des enfants de leur consultation ont un niveau intellectuel normal ou supérieur au Binet-Simon. Parmi ceux dont l'intelligence est déficiente 24 % sont à la limite supérieure de la débilité, 55 % sont atteints de débilité légère, 21 % de débilité profonde. Ces résultats sont assez proches de ceux publiés par le "Report of New York city Board of Education" qui indique un Q.I. inférieur à 80 chez 25 % des enfants épileptiques.

La plupart de ces enfants déficients ne peuvent suivre une scolarité normale et doivent être placés dans des colonies spéciales.

Les travaux de LESTER FUCHS, de PRICE, de KUGEIMASS POUL et HUDNICK qui portent sur des enfants non hospitalisés, menant une vie normale, donnent des résultats légèrement inférieurs à ceux de la population scolaire moyenne. SULLIVAN et GAHAGAN trouvent un Q.I. moyen de 92 chez 103 enfants. ZIMMERMAN, BURGMEISTER et PUTNAM obtiennent un résultat moyen de 92,6 au Stanford Binet L. et MARGARET DAVIES EYSENCK un résultat de 94 au Matrix. Ces 2 dernières études portent chacune sur plus de cent épileptiques enfants ou adolescents.

Il ressort de ces travaux que le niveau intellectuel moyen des épileptiques ambulatoires est assez proche du niveau moyen de la population, tout en lui restant inférieur. Nous discuterons plus loin des diverses causes de cette infériorité relative des épileptiques. Mais deux remarques paraissent déjà intéressantes à faire :

- Les niveaux intellectuels supérieurs, comme l'idiotie la plus profonde, peuvent s'observer au cours de l'épilepsie. Les Q.I s'échelonnent de 39 à 153 dans l'étude de SOMERFIELD ZISKIND et ZISKIND ; de 68 à 144 dans celle d'ARLUCK ; de 78 à 121 dans celle de LEWINSKI, de 55 à 165 dans celle de PRICE et PUTNAM.

- Les malades présentant un petit mal idiopathique ont, en général, un niveau intellectuel normal ou supérieur. ZIMMERMAN, BURGMEISTER et PUTNAM obtiennent, chez ces malades, un Q.I. moyen de 105,5 au Stanford Binet L. pour les enfants, et de 108,7 au Wechsler Bellevue pour les adultes. COLLINS et LENNOX, M. DAVIES-EYSENCK concluent également à la supériorité indiscutable de ce groupe de malades.

CHAPITRE II

LE " SCATTER " DES EPILEPTIQUES.

Existe-t-il une différence qualitative entre les réponses des épileptiques et celle des sujets normaux aux tests d'efficiencce intellectuelle ?

En d'autres termes, existe-t-il un "pattern de réponses" spécifique de l'épilepsie ?

Certains auteurs, SULLIVAN et GAHAGAN, ARLUCK, CAPPS répondent par la négative. Ils ne trouvent aucune différence entre les réponses des épileptiques et celles de sujets normaux.

Ce problème a été repris par SOMERFIELD-ZISKIND et ZISKIND qui étudient les résultats de leurs malades à une batterie de tests. Ils constatent une infériorité manifeste aux subtests du Stanford Binet qui font appel à la mémoire et à l'attention ainsi qu'aux cubes de Knox, épreuve dite de mémoire immédiate.

MARGARET DAVIES EYSENCK a établi une comparaison entre 57 enfants épileptiques et un groupe controle d'enfants normaux, "matchés" avec les précédents pour l'âge, le sexe et les résultats au Matrix. Elle trouve une infériorité assez nette des épileptiques à l'échelle de retentivité de Catell sans que cette différence atteigne d'ailleurs un chiffre statistiquement significatif.

Les études sur le scatter des épileptiques sont, actuellement, trop peu nombreuses pour apporter un résultat concluant. Les premiers résultats qui semblent montrer un déficit particulier des épreuves dites "de mémoire immédiate et d'attention" sont à rapprocher des résultats que WECHSLER signalait déjà en 1941 dans les affections cérébrales organiques. Cette similitude n'a rien de surprenant. Le groupe de malades étudiés par SOMERFIELD ZISKIND et ZISKIND, et par M. DAVIES-EYSENCK comprend, certainement, un grand nombre d'épileptiques organiques.

Par contre, il est intéressant de signaler que LEWINSKI trouve des résultats analogues chez les épileptiques essentiels. Son étude du scatter des épileptiques au Wechsler Bellevue montre, dans cette catégorie de malades, une infériorité manifeste pour les épreuves de mémoire immédiate et de classement d'images, un déficit léger pour le code, l'information et les similitudes.

Il ne faut pas espérer trouver un scatter caractéristique de l'épilepsie. Les malades qui présentent des lésions

MARGARET DAVIES EYSENCK a établi une comparaison entre 57 enfants épileptiques et un groupe controle d'enfants normaux, "matchés" avec les précédents pour l'âge, le sexe et les résultats au Matrix. Elle trouve une infériorité assez nette des épileptiques à l'échelle de retentivité de Catell sans que cette différence atteigne d'ailleurs un chiffre statistiquement significatif.

Les études sur le scatter des épileptiques sont, actuellement, trop peu nombreuses pour apporter un résultat concluant. Les premiers résultats qui semblent montrer un déficit particulier des épreuves dites "de mémoire immédiate et d'attention" sont à rapprocher des résultats que WECHSLER signalait déjà en 1941 dans les affections cérébrales organiques. Cette similitude n'a rien de surprenant. Le groupe de malades étudiés par SOMERFIELD ZISKIND et ZISKIND, et par M. DAVIES-EYSENCK comprend, certainement, un grand nombre d'épileptiques organiques.

Par contre, il est intéressant de signaler que LEWINSKI trouve des résultats analogues chez les épileptiques essentiels. Son étude du scatter des épileptiques au Wechsler Bellevue montre, dans cette catégorie de malades, une infériorité manifeste pour les épreuves de mémoire immédiate et de classement d'images, un déficit léger pour le code, l'information et les similitudes.

Il ne faut pas espérer trouver un scatter caractéristique de l'épilepsie. Les malades qui présentent des lésions

cérébrales organiques importantes auront un "pattern d'organiques". L'âge, le sexe, les aptitudes, le degré d'instruction la profession sont autant de facteurs responsables de la diversité des résultats dans l'épilepsie essentielle. L'épilepsie entité clinique polymorphe, n'a pas d'unité psychométrique.

CHAPITRE III

LA DETERIORATION MENTALE DES EPILEPTIQUES

Connue depuis l'antiquité, signalée par ARETEE puis par GALLIEN, la démence épileptique a fait l'objet de nombreuses études dans le courant du XIX^e siècle. La description qu'en donne ESQUIROL mérite d'être rapportée : "La démence est l'espèce d'aliénation mentale qui menace le plus ordinairement les épileptiques. Les facultés intellectuelles se dégradent peu à peu, l'intelligence s'altère, s'affaiblit, les sensations n'ont plus la même vivacité, la mémoire se perd, l'imagination s'éteint ; les épileptiques tombent dans la démence incurable. Cette tendance à la démence est plus directement liée à la fréquence des vertiges qu'à celle des accès épileptiques. Les vertiges ont une influence plus active, plus énergique sur le cerveau que ce que l'on appelle le grand mal ou l'accès complet. ...Lorsque l'épilepsie cesse, lorsqu'elle est suspendue pendant plus ou moins longtemps, lorsque les accès s'éloignent sans

que la maladie ait cessé, alors l'intelligence se rétablit progressivement, le caractère s'améliore... Chez quelques enfants épileptiques, la raison ne se développe point ; ils sont idiots. Chez d'autres, elle se développe mais se perd de bonne heure."

Les travaux qui suivent n'apportent pendant longtemps aucun élément essentiel à cette description magistrale. FERE, FALRET, MOREL, FOVILLE, BRIERRE de BOISMONT, TROUSSEAU, LEGRAND du SAULLE confirment que "les vertiges tuent l'intelligence plus vite et plus certainement que les accès". LIEPMANN, TURNER, J. VOISIN, GOWERS, RICCI, attachent une grande importance à l'âge d'apparition des crises et considèrent la démence d'autant plus probable que le sujet est plus jeune lors du début de la maladie. CALMEIL, DELASIAUVE, FERE s'efforcent de distinguer l'état d'épuisement intellectuel qui succède à la crise et qui est transitoire, de la démence épileptique vraie qui "une fois profonde et bien établie ne laisse plus d'espoir de guérison".

Il faut attendre la communication de BOURNEVILLE, d'OLLIER, BRISSAUD (1880), les travaux de BLEULIER (1895) d'ALZHEIMER (1900) pour voir un nouvel élément s'ajouter au tableau de la démence épileptique : la constatation de lésions méningoencéphaliques macroscopiques ou histologiques qui conditionnent ce processus de déchéance intellectuelle.

Ainsi s'était constitué le tableau de la démence épileptique, démence d'évolution lentement progressive, à marche irrégulière par poussées, évoluant parallèlement au nombre et à la répétition des accès, se suspendant pendant leurs arrêts, reprenant avec leurs retours, s'aggravant surtout avec les accès sériels pour se terminer enfin dans la torpeur et le marasme. On lui donnait pour caractère distinctif de toucher, de façon élective, la mémoire et l'attention ; de se manifester par un ralentissement de plus en plus profond de toutes les activités du malade. Cette démence épileptique était alors tenue pour le résultat de l'épuisement cérébral provoqué par l'ancienneté, la persistance et la répétition des accès (ABADIE).

Mais les travaux qui suivirent démontrèrent que la démence épileptique était loin d'être univoque, que les aspects cliniques étaient, au contraire, si polymorphes qu'ils échappaient à toute description d'ensemble, qu'il existait non pas une démence épileptique, mais des états démentiels chez les épileptiques. La symptomatologie des diverses formes cliniques se confondit avec celle des autres démences organiques connues.

Dans les premières années de la vie, la démence donne au jeune épileptique, l'aspect de "l'idiotie acquise" qui paraît plus le fait de l'encéphalopathie primitive que la conséquence de l'épilepsie elle-même. Dans la deuxième enfance, se manifestant sous la forme paréto-spasmodique de J. VOISIN, cet

aspect démentiel traduit aussi nettement que le précédent, l'action prédominante des lésions cérébrales organiques. Lors de l'adolescence, la déchéance mentale évolue le plus souvent sous un aspect comparable à celui de la démence précoce. A l'âge adulte, elle se traduit, cliniquement, par un tableau analogue à celui de la paralysie générale ou des atrophies cérébrales progressives. Enfin, chez le vieillard, la démence épileptique ne se distingue en rien des démences séniles ou artériopathiques.

Doit-on admettre que la démence épileptique n'est pas causée par les accidents paroxystiques mais qu'elle est, comme les manifestations convulsives elles-mêmes, symptomatique des lésions cérébrales chroniques qui, suivant leur localisation, leur diffusion, leur potentiel évolutif, altèrent plus ou moins le fonctionnement cérébral ? Peut-on, au contraire, isoler une démence épileptique vraie, c'est-à-dire secondaire aux perturbations circulatoires qui se produisent lors des accès, perturbations qui en se répétant à intervalles proches sur un organisme peu résistant, seraient capables d'entraîner des lésions irréversibles des centres nerveux ?

I- FREQUENCE DE LA DETERIORATION MENTALE CHEZ LES EPILEPTIQUES

La fréquence de la démence épileptique est diversement appréciée selon les auteurs. Pour les aliénistes du XIX^e siècle, ESQUIROL, CALMEIL, ROMBERG, SPRATLING, LIEPMANN SIEMERLING, KRAFT-EBING, HABERMAAS, BRATZ, TURNER, DIEFENDORF la majorité des épileptiques devenait déments. Pour d'autres auteurs, comme STARR, KRAEPELIN, GOWERS, FALRET, seule une minorité de malades présente cette déchéance intellectuelle. Cette divergence d'opinions s'explique assez facilement par le fait que les premiers s'occupent d'épileptiques internés alors que les autres considèrent plus spécialement les malades de consultation.

Presque tous les épileptiques internés présentent, en effet, un niveau intellectuel très faible. Sur 327 malades admis à la "Craig Colony", ROSANOFF, HANDY et ROSANOFF en trouvent 24 % d'intelligence normale. Sur 63 malades internés CROWLEY en compte 7 de niveau normal. COLLINS, ATWELL et MOORE trouvent un Q.I. moyen de 78 au Stanford Binet, chez 220 épileptiques du "Boston Psychiatric Hospital". Les résultats de REED, ceux de SHOTWELL et Mac CULLOCH, de RUBISOFF, de FALK PENROSE et CLARK sont encore plus faibles, donnant des Q.I. moyens au-dessous de 75.

Les enfants admis dans les colonies d'épileptiques présentent la même déficience intellectuelle. Nous avons déjà vu que 25 % des enfants épileptiques présentent un Q.I. inférieur à 80. La plupart de ces jeunes épileptiques déficients ne pouvant suivre une scolarité normale sont admis dans des instituts spécialisés. Aussi n'y a-t-il rien d'étonnant dans le fait que FOX trouve, chez 150 enfants de la "Lingfield Colony" un Q.I. moyen de 71 chez les garçons, de 65 chez les filles. DAWSON et CONN obtiennent au Binet Simon un résultat moyen de 80,6 chez 49 enfants hospitalisés pour des crises comitiales.

Doit-on admettre que tous les épileptiques qui présentent un niveau intellectuel inférieur, c'est-à-dire la majeure partie des épileptiques adultes internés et un grand nombre d'enfants, placés dans des colonies spéciales, sont des sujets qui présentent une détérioration intellectuelle ? Ce serait ne pas tenir compte du fait que beaucoup d'épileptiques ont toujours été, mentalement, déficients. Chez ces malades, la faiblesse du niveau intellectuel ne résulte pas d'une détérioration progressive, mais d'une insuffisance congénitale.

Les examens psychométriques permettent-ils de distinguer les sujets qui ont toujours été des débiles de ceux qui sont actuellement détériorés ? H. BABCOCK a proposé en 1930 l'emploi du test du vocabulaire pour mesurer l'efficiencia antérieure du sujet. La comparaison des résultats au vocabu-

laire, test qui résiste bien à la détérioration, et des résultats aux test de performance qui sont très vite touchés dans l'affaiblissement intellectuel, permet d'établir le degré de détérioration pathologique. Cette méthode s'est avérée fructueuse dans la plupart des cas de détérioration intellectuelle. Mais son emploi est-il justifié dans l'épilepsie ? Peut-on se baser sur les résultats au test de vocabulaire pour établir le niveau d'efficiences intellectuelle antérieure des malades ? Les études de C. SIMMINS, celles de CAPPS, de GOTTSCHALK, d'HILKEVITCH semblent montrer qu'il existe, chez les épileptiques, des résultats anormalement faibles au test de vocabulaire et qu'on ne peut se fonder sur eux pour apprécier de façon valable, le niveau mental antérieur des sujets. Que cette insuffisance au test de vocabulaire résulte des difficultés éprouvées par les malades au cours de leur scolarité, ou qu'elle soit le témoignage d'une atteinte spécifique du langage au cours de l'épilepsie, nous discuterons ce problème dans un chapitre ultérieur. Nous voulons seulement observer ici que l'estimation de la détérioration basée sur le test de vocabulaire aboutirait fatalement à une sous-estimation du déficit intellectuel.

Une autre méthode consisterait à évaluer le niveau antérieur du sujet d'après ses antécédents. "Il est certain que les données précises sur le mode de vie antérieur du sujet

ses capacités scolaires et professionnelles, son adaptation sociale et familiale, son degré d'instruction permettent d'établir jusqu'à certaines limites, le degré de développement de l'intelligence que le sujet avait atteint et, par suite, d'évaluer approximativement, le niveau de capacité opératoire que nous serions en droit d'attendre normalement chez le sujet au moment de l'examen". (NYSSSEN). Cette méthode a permis à PASKIND, de chiffrer à 6,5 % la fréquence de la détérioration mentale chez les épileptiques ambulatoires. LENNOX dans une étude qui porte sur 1.900 malades, aboutit à la proportion de 6 %.

D'autres auteurs préfèrent employer la méthode des retests successifs. La passation de tests à des intervalles de temps plus ou moins éloignés, permet de voir quelle est la proportion de malades dont le niveau d'efficienc e baisse progressivement. Mais ce procédé appelle une réserve importante. L'extrême variabilité des résultats des épileptiques aux épreuves psychométriques, obligent les observateurs à se fonder sur des résultats progressivement décroissants avant de conclure à une démence irréversible.

Cette variabilité de l'efficienc e intellectuelle avait déjà frappé des cliniciens comme DELASIAUVE et FALRET. Ce dernier écrivait à ce propos : "Rien n'est mobile comme leurs dispositions d'esprit et leur niveau d'intelligence ;

tantôt les épileptiques ont l'intelligence confuse, la mémoire affaiblie, l'attention et la compréhension difficiles. Ils éprouvent alors une grande difficulté à réunir leurs pensées et ont eux-mêmes, conscience de l'obtusion de leur intelligence et de la confusion de leurs idées. Tantôt, au contraire, ils présentent une véritable activité intellectuelle, une circulation rapide des idées".

FETTERMAN et BARNES ont souligné cette extraordinaire fluctuation des résultats des épileptiques aux tests psychométriques. Une perte importante peut être compensée l'année suivante, par un gain égal. SULLIVAN et GAHAGAN trouvent des pertes de 28 points de Q.I. et des gains de 34 points chez certains de leurs malades. Ces différences sont très souvent compensées par un résultat ultérieur de sens contraire. Les résultats de PATTERSON et FONNER, d'YACORZYNSKI et ARIEFF chez des épileptiques ambulatoires, ceux d'HILKEVITCH et RUBISOFF de FALK, PENROSE et CLARK chez des malades internés aboutissent à des résultats analogues. Mais ce qui paraît le plus surprenant, c'est que cette baisse passagère de l'efficacité intellectuelle est sans rapport avec la proximité d'une crise. Les travaux des observateurs précédents permettent d'être affirmatifs à ce sujet. Quoiqu'il en soit, on ne saurait trop insister sur la nécessité d'obtenir des résultats progressivement et régulièrement décroissants avant de parler de

démence épileptique irréductible. Dans beaucoup de cas, la baisse de l'efficiencce intellectuelle est due à une modification fonctionnelle et réversible. Il s'agit d'un déficit opérationnel transitoire.

Quel est le pourcentage de malades qui présentent un abaissement progressif de leurs scores intellectuels ? La proportion varie beaucoup selon qu'il s'agit de malades internés ou de clientèle de consultation. Chez les enfants de la "Lingfield Colony", FOX trouve un état stationnaire dans 41 % des cas ; une amélioration dans 22 % ; une détérioration chez 37 %. DAWSON et CONN retestent 20 enfants à des intervalles de 1 à 4 ans. Ils trouvent un abaissement du score moyen au Binet Simon de 82 à 66. Une telle chute de niveau moyen était due à la détérioration rapide et profonde de quelques enfants. Mais plus de la moitié de leurs jeunes malades conservait son niveau intellectuel antérieur. COLLINS trouve une détérioration chez 65 malades sur 106 retestés au bout de 12 ans. Mais l'emploi du Stanford Binet pour une telle étude, explique un chiffre aussi élevé puisqu'un tel test ne permet pas de tenir compte de la détérioration physiologique normale avec l'âge.

Lorsque les retests successifs sont pratiqués chez les épileptiques ambulatoires, après un laps de temps suffisamment long, on observe un léger abaissement progressif du niveau moyen (PATTERSON et FONNER, SULLIVAN et GAHAGAN). Cet abaissement est dû, là aussi, à la déchéance mentale de quelques

sujets. ARIEFF et YACORZYNSKI évaluent à 5 % le nombre de malades qui présentent une telle détérioration, leur conclusion étant tirée des retests de 100 sujets à des intervalles de temps allant de 1 à 9 ans. Les travaux de SOMERFIELD, ZISKIND et ZISKIND, de FETTERMAN et BARNES, de M. DAVIES-EYSENCK donnent un pourcentage inférieur, mais le délai d'observation des malades était moins long.

Les résultats obtenus par ARIEFF et YZCORZYNSKI sont assez proches de ceux que PASKIND et LENNOX tirent de l'observation clinique et de l'étude des antécédents de leurs malades ambulatoires. Il semble donc que la proportion d'épileptiques ambulatoires qui présentent une détérioration mentale sévère soit aux alentours de 6 %.

Cette rareté relative de la démence épileptique a été soulignée par de nombreux observateurs (ABADIE, de CHABERT, HEUYER et DESHALES). Mais une fois les malades internés pour une telle démence, on assiste habituellement à l'aggravation des troubles intellectuels ainsi qu'en témoignent les retests successifs des épileptiques aliénés.

II- LES CAUSES DE LA DEMENCE EPILEPTIQUE.

Nous avons déjà vu que l'on avait incriminé tour à tour dans la production de la démence épileptique, la fréquence

et la violence des accès, la longue durée de la maladie, l'influence néfaste des vertiges et des manifestations atypiques de "l'épilepsie larvée", l'importance des lésions cérébrales sous-jacentes. D'autres auteurs ont admis également l'action nocive des médications, bromure ou barbituriques dont l'emploi journalier entrainerait un engourdissement progressif de l'intelligence. Enfin on a soulevé l'hypothèse d'une prédisposition héréditaire, d'une fragilité spéciale du système nerveux qui, chez certains sujets, supporterait moins bien les perturbations circulatoires accompagnant les paroxysmes convulsifs.

Nous étudierons séparément chacun de ces facteurs afin de déterminer leur importance relative.

A- Les lésions cérébrales sous-jacentes.

Beaucoup d'auteurs admettent que la démence épileptique n'est pas causée par les accidents paroxystiques mais qu'elle est symptomatique de lésions cérébrales chroniques. Ces altérations organiques conditionneraient à la fois, les manifestations convulsives et la déchéance intellectuelle. La démence progressive serait le témoin de l'évolutivité des lésions.

Il est indiscutable que la comparaison des scores moyens des épileptiques idiopathiques et des épileptiques symptomatiques montre une différence frappante entre les 2 groupes.

FETTERMAN et BARNES obtiennent à la Stanford Revision un Q.I. moyen de 77 pour le premier groupe ; de 69 pour le deuxième groupe. A l'aide du même test, SOMERFIELD ZISKIND et ZISKIND trouvent, chez leurs malades de pratique privée, un résultat de 97 pour le premier groupe, de 88 pour le deuxième groupe. ZIMMERMAN, BURGMEISTER et PUTNAM comparent les résultats de 200 de leurs malades adultes au Wechsler Bellevue. Le Q.I. moyen des sujets atteints de petit mal est de 108,7, celui des malades atteints de petit mal associé au grand mal 103,5. Les scores des malades atteints d'épilepsie secondaire sont beaucoup plus bas : 98,1 pour les épilepsies symptomatiques, 92 pour les épilepsies post-traumatiques.

Les études qui ont été faites chez les enfants donnent des différences encore plus importantes. Les travaux de COOKSON, SULLIVAN et GAHAGAN, POND concordent à ce sujet. L'étude de ZIMMERMAN, BURGMEISTER, PUTNAM chez 100 enfants épileptiques donne, chez les sujets atteints de petit mal, un score moyen de 105,5 à la Stanford Revision ; chez ceux atteints d'épilepsie post-traumatique un score moyen de 89.

Cette infériorité du groupe des épileptiques organiques est due au fait qu'un grand nombre de ces malades présentent une détérioration progressive. ARIEFF et YACORZYNSKI évaluent à 37 % le nombre d'épileptiques organiques détériorés et à 5 % seulement, celui des épileptiques idiopathiques qui présentent la même déchéance intellectuelle. LENNOX dans une

étude qui porte sur 1.900 malades, trouve 2 fois plus d'épileptiques symptomatiques que d'épileptiques essentiels atteints de détérioration mentale. Cette proportion s'élève à 5 contre 1 si l'on considère seulement les "déments irrécupérables".

Si l'on admet que dans tous ces cas de démence organique, seules les lésions cérébrales conditionnent l'état mental des épileptiques, il est logique de penser que l'altération intellectuelle sera d'autant plus importante que la lésion anatomique sera survenue plus précocement. Les traumatismes obstétricaux, les méningo-encéphalites de la première enfance sont responsables, en grande partie, du faible niveau moyen des épileptiques organiques. Lorsque LENNOX supprime de sa statistique tous les malades ayant eu une atteinte cérébrale grave dans la première année, il obtient une différence beaucoup moins significative entre les scores moyens des épileptiques essentiels ou secondaires.

B- L'âge d'apparition des crises comitiales.

Si l'on s'en réfère aux auteurs classiques (GOWERS TURNER, RICCI, J. VOISIN), le malade a d'autant plus de chance de devenir dément qu'il a présenté sa première crise à un âge plus tendre. Si l'on s'en tient aux conclusions de travaux plus récents (de CHABERT, HEUYER et DESHAIES) la démence épileptique de l'enfant est extrêmement rare. LEIBOVICI va même

jusqu'à affirmer que le cadre de la démence épileptique infantile est plus historique qu'actuel. Comment expliquer cette divergence de vues ? Il est probable que la plupart des démences infantiles observées autrefois, étaient dues à l'évolution d'encéphalites subaiguës ou de tumeurs cérébrales. Actuellement l'épilepsie est considérée comme un épiphénomène au cours de ces affections et la déchéance mentale qui les accompagne, ne rentre pas dans le cadre de la démence épileptique.

Il n'en reste pas moins vrai que, si l'on compare les épileptiques d'intelligence normale ou supérieure et ceux de niveau mental déficient, on observe une grande différence dans la date d'apparition de leurs premières crises. PASKIND et BROWN remarquent que chez leurs malades ambulatoires, la maladie avait débuté après 25 ans dans un tiers des cas. HIMLER et RAPHAEL trouvent un âge moyen de début de 16 ans chez les 93 étudiants épileptiques de l'Université de Michigan. SULLIVAN et GAHAGAN comparent les malades dont la première crise est apparue avant 5 ans et ceux qui ont eu leur premier accès entre 6 et 10 ans. Ils observent une différence significative dans les scores d'efficiencia en faveur des malades du deuxième groupe.

Il faut remarquer à ce propos que l'épilepsie symptomatique a souvent un début plus précoce que l'épilepsie essentielle. LENNOX admet que 53 % des épilepsies secondaires

débutent avant 10 ans alors que cette éventualité ne se rencontre que dans 38 % des cas d'épilepsie essentielle. Lorsque la maladie commence très tôt il y a beaucoup de chances pour qu'il s'agisse d'une épilepsie secondaire et secondaire à des lésions cérébro-méningées graves (traumatisme obstétrical, encéphalites). Beaucoup d'auteurs partagent avec COLLIER l'opinion que dans les épilepsies organiques la perturbation intellectuelle est d'autant plus grande que le début en est plus précoce. Par contre, dans l'épilepsie essentielle, la détérioration mentale paraît sans rapport avec l'âge du malade lors de la première crise.

C- LA FREQUENCE et La VIOLENCE DES ACCES.

On a longtemps pensé que la démence épileptique était provoquée par les modifications cérébrales survenant pendant les accidents paroxystiques. Plus les crises étaient sévères et fréquentes, plus la détérioration avait de chance de se produire.

Mais certains observateurs (ESQUIROL, FERE, FALRET, TROUSSEAU) remarquèrent que les manifestations atypiques de "l'épilepsie larvée" comme les vertiges ou les absences, entraînaient plus souvent la démence que les convulsions elles-mêmes. Ils attribuèrent ce fait à la fréquence plus importante des crises mineures.

Mais, inversement, d'autres auteurs (CHARPENTIER, OLIVIER et BOLDART, MARCHAND et J. THOMAS, CLARK et MILEAU) signalèrent que la démence apparaît parfois chez des malades dont les crises sont très rares, voire disparues depuis plusieurs années. La démence peut même, dans certains cas, précéder l'apparition des crises.

Ces divergences d'opinions ne peuvent s'expliquer que si l'on sépare les 2 groupes d'épilepsie, essentielle et secondaire.

Lorsque la démence et l'épilepsie sont symptomatiques des mêmes lésions cérébrales, ces 2 manifestations cliniques suivent habituellement une marche parallèle. Les convulsions et l'affaiblissement intellectuel apparaissent à la même époque de la vie. Dans la statistique de LENNOX, 20 % des malades de ce groupe présentent une détérioration notable pendant la première année de leurs crises. La démence est sans rapport direct avec la fréquence et la gravité des accès. Elle peut apparaître avant les convulsions ou, au contraire, s'installer lorsque les convulsions ont cessé. Les recherches faites par de nombreux auteurs (PATTERSON et FONNER, DAWSON et CONN, FRETTERMAN et BARNES, SULLIVAN et GAHAGAN, COLLINS, HILKEVITCH et RUBISOFF) montrent bien qu'il n'y a aucune corrélation entre la gravité et la fréquence des convulsions et la détérioration intellectuelle.

Il en va tout autrement si l'on considère l'affaiblisse-

ment mental de l'épilepsie essentielle. Celle-ci débute et progresse au cours des périodes pendant lesquelles les accidents convulsifs sont plus fréquents et plus violents. C'est surtout après les états de mal, après les crises en série que s'installe l'état démentiel. En réalité, bien souvent il s'agit d'un état confusionnel post-paroxystique curable. Mais la répétition de tels accidents finit par laisser un affaiblissement intellectuel chronique. Au sortir de l'épisode confusionnel, l'intelligence du malade reste diminuée si on la compare à ce qu'elle était avant la dernière série d'accès. La survenue d'un nouvel état de mal suivi d'une obnubilation post-critique plus ou moins longue entraînera une déchéance plus profonde. Le malade sort diminué de chacun de ces paroxysmes. Si ceux-ci sont suffisamment rapprochés et intenses, on verra s'installer progressivement une démence irréversible. On conçoit donc que, dans l'épilepsie essentielle, la démence a d'autant plus de chances de s'installer que l'affection dure depuis plus longtemps. C'est ce que confirme LENNOX qui trouve dans ce cas, 3,6 % de malades détériorés pendant la première année de la maladie, et 15,2 % si l'affection dure depuis plus de 15 ans. Si nous comparons ces chiffres à ceux retrouvés dans l'épilepsie organique, nous voyons nettement la différence d'évolution de ces deux groupes d'affections. Pendant la première année des crises, la détérioration intellectuelle est

six fois plus fréquente dans l'épilepsie symptomatique ; au bout de 15 ans d'évolution, elle est seulement deux fois plus fréquente dans l'épilepsie secondaire que dans l'épilepsie essentielle. La démence survient plus souvent et surtout plus rapidement dans l'épilepsie symptomatique.

Le problème de la démence au cours de l'épilepsie essentielle reste encore très mal élucidé. Pour les uns, elle est secondaire aux modifications cérébrales causées par les perturbations vasculaires des accès convulsifs (SCHOLZ, TREDGOLD, de BUCK, HERMAN, MEYNERT, SPIELMEYER). Pour d'autres il s'agirait de lésions ganglio-cellulaires dues à l'anoxie qui survient pendant les crises prolongées (TIRELLI, KUGELMASS POULL et RUDNICK).

Ces interprétations doivent être comparées avec les constatations faites sur les cerveaux d'animaux électrochoqués. Si, dans la majorité des cas, les modifications vasculaires cérébrales en rapport avec les crises convulsives provoquées, paraissent réversibles, il existe néanmoins quelques observations où des accès convulsifs suffisamment rapprochés ont déterminé, chez l'animal, des altérations ganglio-cellulaires irréversibles (CERLETTI et BINI, HARTELIUS).

D- Quelles causes invoquer dans la pathogénie de la démence au cours de l'épilepsie essentielle ?

Les lésions ganglio-cellulaires irréversibles consécuti-

ves aux accès convulsifs, auront d'autant plus de chance de s'installer que les crises seront plus fréquentes et plus sévères. Les irrégularités du traitement, les intoxications surajoutées jouent dans la production des crises un rôle qu'il ne faut pas négliger.

Le rôle des médications : La rareté avec laquelle on observe actuellement la démence dans l'épilepsie essentielle, ne peut être expliquée que par la diminution du nombre des crises, et l'atténuation de leur gravité, sous l'influence du traitement. Et pourtant l'emploi du bromure, puis des barbituriques a été, pendant longtemps, rendu responsable de l'affaiblissement intellectuel des convulsifs aliénés (LEGRAND du SAULLE, MUSKENS).

Cependant les travaux de NOTKIN, de POLLOCK, d'ARIEFF et YACORZYNSKI montrent l'absence d'effets nocifs du bromure aux doses usuelles. Les études de FETTERMAN et BARNES, de SOMERFIELD ZISKIND et ZISKIND, de KUGELMASS, POUL et RUDNICK, de MARCHAND et de AJURIAGUERRA permettent d'affirmer que la prise régulière de barbituriques n'entraîne aucun affaiblissement des facultés intellectuelles.

Mais si la poursuite d'un traitement judicieux et bien conduit est particulièrement profitable au malade, il en va tout autrement de la prise discontinue et irrégulière des médications antiépileptiques. La survenue d'un état de mal est,

bien souvent, la conséquence d'un arrêt brutal et intempestif du traitement. Il est intéressant de constater que, chez les malades détériorés, on retrouve souvent la notion d'un traitement antérieur insuffisant ou mal conduit. On voit fréquemment ces malades poursuivre quelques mois leur traitement puis, se sentant améliorés, l'interrompre brusquement quitte à le reprendre de façon plus ou moins irrégulière au bout de quelque temps. La survenue d'accès en série, d'épisodes confusionnels est bien souvent la conséquence de telles erreurs thérapeutiques. Inversement, il est exceptionnel de rencontrer des états démentiels au cours de l'épilepsie idiopathique chez des malades qui suivent un traitement régulier et suffisant.

Le rôle de l'alcoolisme : l'influence néfaste de l'intoxication éthylique au cours de l'épilepsie a été soulignée depuis longtemps. L'alcool agit en précipitant les crises et en favorisant l'apparition d'états confusionnels. Un travail récent de LEWIN portant sur 52 cas de confusion mentale au cours de l'épilepsie indique la présence d'une intoxication éthylique certaine dans plus du tiers des cas.

Le rôle d'une prédisposition héréditaire : doit-on incriminer, dans la survenue d'une démence épileptique, une prédisposition particulière du malade : aptitude à faire des crises plus fréquentes et plus graves, fragilité spéciale du système nerveux

qui résiste moins bien aux perturbations entraînées par les accès paroxystiques ?

PASKIND étudie, dans ce but, l'incidence de l'épilepsie, de l'arriération mentale et des psychoses dans les familles des malades internés et des malades de consultation. Il trouve un pourcentage beaucoup plus élevé d'"anomalies psychiques" dans les familles des épileptiques internés. Mais ce travail ne tient pas compte du fait qu'un grand nombre d'épileptiques internés ne sont pas des déments mais des débiles.

Aussi l'étude de LENNOX est-elle beaucoup plus instructive à ce sujet. Il divise ses malades, atteints d'épilepsie essentielle, en 3 groupes : ceux qui ont toujours été intellectuellement déficients, ceux qui présentent une détérioration depuis la survenue des convulsions, ceux qui sont encore psychologiquement normaux. Il étudie les familles de chacun des malades, c'est-à-dire plus de 10.000 parents d'épileptiques. Dans le premier groupe on retrouve la notion d'une épilepsie familiale dans 5,7 % des cas. Cette proportion tombe à 4 % dans le deuxième groupe, à 2,8 % dans le 3^{me} groupe.

Une affection psychiatrique grave chez les parents du malade se retrouve dans 1,8 % des cas pour le 1^{er} groupe ; 1 % pour le deuxième groupe, 0,8 % pour le troisième groupe.

L'étude des jumeaux normaux et épileptiques a également fourni à LENNOX la preuve que l'hérédité est un facteur déter-

minant de l'intelligence des épileptiques. Mais, là encore, si ce facteur héréditaire joue un rôle capital dans l'efficienne intellectuelle initiale, il est beaucoup moins prouvé qu'il entre en ligne de compte dans la survenue d'une détérioration ultérieure. Les débiles épileptiques ont souvent une hérédité très lourde. Rien ne permet d'affirmer qu'il en soit de même des déments épileptiques.

Le seul cas où l'hérédité joue un rôle indiscutable dans la survenue d'une détérioration mentale est celui des neuro-ectodermoses (maladie de Recklinghausen; sclérose tubéreuse de Bourneville ; maladie de Sturge Weber). La démence qui peut venir compliquer de telles affections est symptomatique au même titre que les convulsions, des lésions cérébrales résultant de la dysplasie congénitale du feuillet neuro-ectodermique. Il faut d'ailleurs remarquer que, dans ces affections, la débilité est beaucoup plus fréquente que la détérioration progressive (thèse de BOITELLE LENTULO).

Le rôle des traumatismes crâniens qui peuvent survenir lors des crises.

Il est classique d'insister sur la résistance particulière des épileptiques aux traumatismes qui peuvent survenir en cours des accès. En réalité, il n'est pas rare d'observer une aggravation rapide de l'état mental d'un épileptique après une chute grave. Les épileptiques idiopathiques sont particu-

lièrement exposés à de tels accidents puisque leurs crises ne s'accompagnent pas d'une aura prémonitoire. Dans certains cas, une obnubilation prolongée est mise sur le compte d'un état confusionnel post-critique alors qu'elle relève d'une commotion cérébrale. Les fractures du crâne secondaires à la chute lors d'un accès sont loin d'être exceptionnelles (thèse de BOURGEOIS). Récemment AHLSTROM a rapporté 6 cas de malades chez qui la détérioration avait été consécutive à un traumatisme cranien sévère lors d'une crise.

E- C o n c l u s i o n

La démence épileptique paraît actuellement beaucoup plus rare qu'il n'était classique de le dire. Cette diminution paraît en rapport avec les progrès de la thérapeutique qui parvient, dans un grand nombre de cas, à **juguler** les accès.

Dans les épilepsies dites secondaires, la démence est plus souvent à redouter. Elle est sans rapport avec le nombre et la violence des accès, elle peut même précéder l'apparition des crises convulsives. Cette démence s'installe, le plus souvent rapidement, dès la première année des crises comitiales. L'épilepsie et la démence sont symptomatiques de l'affection cérébrale sous-jacente. Le pronostic dépend de la nature, de la diffusion et de l'évolutivité de ces lésions.

Dans l'épilepsie essentielle, la démence est très

rare. Son apparition est tardive et paraît dépendre de la fréquence et de la sévérité des accès. La création de lésions ganglio-cellulaires irréversibles, dues aux perturbations circulatoires est habituellement incriminée. Les facteurs qui peuvent occasionner cette démence seront donc les facteurs capables d'augmenter le nombre des accès : irrégularités du traitement, intoxication alcoolique surajoutée ; quant à la question d'une prédisposition héréditaire, d'une "fragilité" spéciale de certains épileptiques, rien ne permet actuellement de la résoudre d'une manière définitive.

III- CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET PSYCHOMETRIQUES DE LA DEMENCE EPILEPTIQUE.

La démence épileptique n'a aucune individualité clinique. Selon l'âge auquel elle survient, elle affecte des caractères particuliers. Chez le jeune enfant, c'est le tableau de "l'idiotie acquise", chez l'adolescent celui de la dissociation schizophrénique ; à l'âge adulte, le dément épileptique peut être confondu avec un P.G. Dans la vieillesse, rien ne le distingue d'un dément sénile ou artériopathique.

Ses modalités d'installation sont également très diverses. Tantôt, d'apparition très rapide mais vite stabilisée, tantôt tardive mais lentement progressive, s'aggravant après chaque

série d'accès, rien ne permet de la distinguer des autres démences organiques.

On insistait classiquement sur l'importance des troubles mnésiques et sur le ralentissement progressif des opérations intellectuelles que beaucoup d'auteurs considéraient comme caractéristiques de la démence épileptique (DAMAYE, DUCOSTE, BRISSOT et BOURILHET).

De nombreux travaux cherchèrent alors à apprécier l'importance du déficit de telle ou telle "faculté mentale" GODEFROY puis LITWER, WIERSMA insistèrent sur les troubles de l'attention dont les fluctuations seraient particulièrement caractéristiques. ZIEHEN, HART et SPEARMAN, NINDE soulignèrent l'infériorité flagrante des déments épileptiques dans les épreuves faisant appel à la mémoire immédiate. ROGUES de FURSAC et ABELY objectivèrent la lenteur considérable des processus intellectuels au moyen de l'épreuve d'un A barré sur deux.

Le ralentissement des opérations intellectuelles au cours des démences épileptiques a fait l'objet de nombreux travaux expérimentaux, au moyen des épreuves dites "d'association d'idées". C'est FERE qui constata le premier l'allongement considérable du temps de la réaction associative chez les épileptiques où il atteint des chiffres dix fois supérieurs à ceux des sujets normaux. Cette étude a été ensuite reprise par les

auteurs allemands (SOMMER, FURHMANN, JUNG, HOLZINGER, RITTERSHAUS, KRAMER, RIKLIN, CHRISTOFFEL, ISSERLIN, BIEULER) qui retrouvèrent le même allongement du temps de réaction. HAHN constata même un accroissement progressif du temps de réaction lorsque la détérioration mentale s'accroissait.

Les travaux plus récents de CLARK et MILEAU, de LARRABURE de FREITAS et GOMES LINS apportent des résultats identiques.

Cette lenteur des processus intellectuels, cette bradypsychie qui intéressait autant la compréhension que l'association des idées, le rappel des souvenirs, le raisonnement est-elle spécifique de la démence épileptique comme on l'a cru pendant longtemps ?

La première constatation qui mérite d'être soulignée est l'indépendance de cette bradypsychie vis à vis des traitements bromurés ou barbituriques, contrairement à l'opinion de beaucoup d'auteurs classiques (LEGRAND du SAULLE, MUSKENS). On voit même parfois cette bradypsychie s'améliorer sous l'influence du traitement (WIERSMA).

Mais cette bradypsychie n'est pas un phénomène constant dans l'épilepsie. SOMERFIELD ZISKIND et ZISKIND nous avaient déjà appris que le temps de réaction dans les épreuves d'association était très variable chez l'épileptique ambulatoire. L'observation clinique nous montre que la bradypsychie est inconstante dans la démence épileptique.

Cette bradypsychie n'est d'ailleurs nullement pathogno-

nique de la démence épileptique; on la retrouve avec fréquence dans les tumeurs cérébrales, dans la maladie de Parkinson, dans les démences artériopathiques. Cette constatation n'a rien de surprenant si l'on considère que la démence épileptique n'est, le plus souvent, qu'un aboutissant d'une lésion cérébrale évolutive.

L'étude de la démence épileptique serait incomplète si l'on passait sous silence deux ordres de perturbations qui passent pour particulièrement fréquentes et caractéristiques de cette démence : les troubles du langage et la persévération.

A- Les troubles du langage chez les épileptiques.

Leur constatation est très ancienne puisqu'ARETEE de CAPPADOCE les signalait déjà en ces termes : "Les épileptiques ont la langue embarrassée et parlent avec hésitation soit par la force du mal, soit par suite des lésions que cet organe éprouve pendant l'accès".

Pendant longtemps, les auteurs, FERE, SEGLAS, MOREAU de TOURS, AXENFELD et HUCHARD, se sont contentés de signaler les épisodes aphasiques pré ou post-critiques voire les équivalents purement aphasiques au cours de la comitialité. Ces troubles étaient alors considérés comme fréquents et caractéristiques de l'épilepsie essentielle. Les observations anatomo-cliniques, les progrès de l'électroencéphalographie et de la

neurochirurgie permettent d'affirmer que de tels accidents paroxystiques au cours de l'épilepsie sont symptomatiques d'une épilepsie localisée.

Mais d'autres observateurs, NEVSKY, CAMPBELL CLARK, VINCENT, étudiant les déments épileptiques affirmèrent qu'il existait chez eux, des troubles permanents du langage. Ces troubles ne s'observeraient qu'au cours des détériorations profondes c'est dire que leur constatation a été faite chez des malades d'asiles. Ils consisteraient principalement en une lenteur de la parole avec fréquence des arrêts entre les mots ou entre les syllabes, une répétition des mêmes mots ou des mêmes tons, un assourdissement du timbre de la voix avec réduction de l'énergie d'émission des mécanismes vocaux et respiratoires.

La lenteur de la parole n'est, chez ces malades, que l'expression du ralentissement général de leurs activités intellectuelles. Dans la plupart des cas, il n'existe pas de troubles articulatoires. Les troubles de la parole proviennent des perturbations de la mémoire, de l'attention ou du déficit intellectuel. L'étude des écrits des épileptiques est fort instructive à ce sujet puisqu'elle offre les mêmes altérations que l'étude du langage parlé.

Quant aux malades qui présentent des troubles articulatoires, il est probable qu'il s'agit réellement d'aphasiques

chez lesquels les troubles du langage et l'épilepsie sont conditionnés par la même lésion cérébrale. Il faut remarquer en effet, que les travaux sur les troubles permanents du langage chez les épileptiques essentiels, ont été faits à une époque déjà ancienne. Actuellement, depuis les progrès de nos connaissances sur les localisations cérébrales, depuis l'emploi d'examens paracliniques plus poussés, il n'existe pas d'observation d'épilepsie avec troubles permanents du langage qui n'ait pu être rapportée à une lésion cérébrale intéressant "les centres du langage". L'épilepsie essentielle ne s'accompagne pas de troubles du langage.

Un des aspects des troubles du langage a été particulièrement étudié par les psychologues, la pauvreté du vocabulaire des épileptiques. Déjà signalée par ZIEHEN, RANSCHBURG HART et SPEARMAN, elle a été étudiée plus spécialement par C. SIMMINS en 1933. Celle-ci, comparant les résultats des épileptiques internés et des autres malades mentaux aux tests de vocabulaire, fut frappée de l'infériorité très nette des épileptiques. Elle conclut alors, chez les comitiaux à une "specific verbal disability".

CAPPS reprit cette étude chez les malades internés. Il trouva au Terman, une infériorité des résultats du test de vocabulaire par rapport aux tests de performance (Q.I. de 53 au premier, de 91 au deuxième).

COLLINS, GOTTSCHALK, BRODY, SHOTWELL et Mac CULLOCH

arrivent au même résultat. Les épileptiques d'asiles présentent une grande pauvreté du vocabulaire et ceci les distinguent des autres malades mentaux schizophrènes, paranciaux, déprimés chez lesquels le vocabulaire est relativement bien conservé.

Quelles explications donner à cette infériorité relative des épileptiques ?

SIMMINS puis COLLINS suggèrent que les insuffisances de la scolarité, les difficultés de l'insertion sociale jouaient un rôle important. Les épileptiques n'auraient pas une détérioration du vocabulaire. Celui-ci aurait toujours été insuffisant par suite des difficultés rencontrées par l'enfant épileptique dans sa scolarité. Cette hypothèse semble confirmée par les travaux de MARGARET DAVIES EYSENCK.

Elle reteste trente enfants au bout de 2 ans à l'aide du Matrix et du Vocabulaire. Les enfants dont l'éducation s'est poursuivie normalement malgré les crises, montrent un développement normal de leur vocabulaire. Ceux, dont la scolarité a été interrompue, présentent un gros retard de leur vocabulaire et ce retard n'est pas expliqué par une chute de leur efficacité intellectuelle générale puisque les résultats au Matrix sont peu altérés.

Si la pauvreté du vocabulaire peut être ainsi expliquée chez les épileptiques dont les crises ont entravé la scolarité, comment comprendre la détérioration progressive du vocabulaire chez les sujets dont les crises ont commencé tardivement.

Il faut probablement rapprocher ce fait de la détérioration analogue observée par ROE et SHAKOW dans la paralysie générale, par DELAY, PICHOT, DURSAP et PERSE, et par SHAKOW, DOCKAERT et GOLDMAN dans les démences artériopathiques. D'une façon générale, il semble que dans les "démences organiques" le vocabulaire résiste mal à la détérioration.

B- La persévération chez les épileptiques.

On désigne généralement sous le nom de persévération la continuation d'un phénomène une fois le stimulus déclanchant disparu. Cette notion fut introduite en psychologie en 1900 par MULLER et PILZECKER qui admettaient que "toute idée a une certaine force et arrive à la conscience par la seule conséquence de sa tendance persévératrice lorsque les autres facteurs qui assiègent la conscience n'ont ni force, ni idée particulière". Deux ans plus tard, OTTO GROSS développe la notion de fonction cérébrale secondaire. Pour lui, tout processus nerveux donnant naissance à un contenu mental persiste un certain temps, comme post-fonction qui, bien qu'inconsciente, influence les activités associatives subséquentes de l'esprit.

En 1906, WIERSMA reprend cette notion de post fonction inconsciente pour expliquer les effets de persistance des sensations et met au point une série d'épreuves de mesures :

temps d'adaptation à l'obscurité, temps de persistance des images négatives, vitesse de rotation d'un disque comprenant des secteurs de deux couleurs pour obtenir la fusion. Ces épreuves qui mesurent la persistance des sensations lui permettent d'apprécier l'importance de la fonction secondaire. Quelques années plus tard, HEYMANS et BRUGMANS reprennent ces méthodes expérimentales et y ajoutent des épreuves qui permettent d'apprécier la persévération motrice d'alternation, c'est-à-dire d'évaluer la fonction secondaire par l'intermédiaire de l'interférence d'une fonction avec une autre fonction analogue lui succédant immédiatement.

LANKES trouve une intercorrélacion entre les épreuves qui relèvent de la persévération idéationnelle de Muller, la persévération sensorielle de WIERSTMA, la persévération motrice de HEYMANS et BRUGMANS. Il conclut en faveur de l'existence d'un facteur général de persévération. Cette idée sera reprise et développée par Charles SPEARMAN pour qui : "les processus cognitifs commencent et finissent toujours plus graduellement que leurs causes... Il semble que l'on puisse considérer provisoirement l'intelligence et la persévération, comme se rapportant à deux aspects différents de la même chose : l'énergie mentale. De même que G la mesure en quantité, la persévération exprimerait son degré d'inertie".

Or, les travaux de LANKES et ceux de BERNSTEIN

avaient montré que la persévération ainsi mesurée par les tests avait une corrélation avec l'estimation clinique de la persévération. Il était donc logique d'étudier les résultats des épileptiques à de telles épreuves puisque ces malades passent pour présenter un tel trait de caractère.

Les descriptions classiques avaient, en effet, déjà insisté sur le caractère persévérateur des comitiaux, leurs difficultés à s'adapter à de nouvelles tâches, à se mettre en train, à changer rapidement de type de travail. Dès 1912, MOREL insistait dans sa thèse sur l'importance de la persévération idéationnelle et associative au cours de la démence épileptique. Plus tard, WALLON dans son étude de la mentalité épileptique, développera longuement cette conception : "l'épileptique est toute concentration, toute application et paraît peiner, lutter pour réaliser son acte et sa pensée, bien loin par conséquent de s'abandonner à une trop grande facilité d'exécution et d'extériorisation. Chez lui, ce ne sont pas des activités toute prêtes qui se déclanchent. Il y a dans son effort, plus d'inhibition que d'initiative. D'où la pénurie d'invention motrice ou verbale contre laquelle l'épileptique est sans cesse à se débattre. L'insistance, l'espèce d'acharnement qu'il y met n'est pas tant besoin d'agir pour agir, qu'une nécessité de sa conscience, car l'inertie, la carence de ses fonctions aperceptives lui imposent l'intermédiaire du geste et du mot... Pas de pensée sans

un acte correspondant. Aussi paraît-il chaque fois chercher péniblement sa formule qui est la condition de l'idée. Une fois trouvée, elle accapare et retient l'esprit comme une découverte qui le révélerait à lui-même. Elle est habituellement répétée. La persévération est un trait spécifiquement épileptique".

Si WALLON se contente de décrire ce trait de la mentalité épileptique sans prendre position quant à sa nature constitutionnelle, d'autres auteurs vont faire de la persévération, la base de la "constitution épileptique".

Mme MINKOWSKA en France, MAUZ en Allemagne, sont les représentants les plus autorisés de cette tendance.

Pour Mme MINKOWSKA il existe une constitution épileptoïde dont le caractère essentiel est la viscosité ou "glischroidie". L'épilepsie essentielle, entité morbide autonome se développerait sous l'influence de causes favorables chez des sujets qui présentent la constitution épileptoïde. L'épileptoïde se caractérisant, dans les domaines affectif et intellectuel, par la viscosité : affectivité concentrée adhérente, suivant difficilement les variations du milieu humain, s'attachant de préférence aux objets, au concret - intelligence lente, attardée aux détails, perdant de vue l'ensemble, aimant l'ordre, la stabilité, répugnant aux initiatives et aux changements. Pour l'auteur, ce caractère épileptoïde est la véritable base sur laquelle viennent éclore les manifestations de l'épilepsie essentielle. Dans les familles où se

produisent des cas d'épilepsie, il existe des individus qui possèdent ce caractère particulier sans présenter jamais de manifestations convulsives.

E. BLEULER insistera à son tour sur la persévération des épileptiques qu'il considère comme caractéristique et c'est également sur ce trait de caractère que beaucoup d'auteurs s'appuieront pour édifier la constitution épileptique. En effet, les partisans d'une constitution épileptique qu'ils l'appellent énéchéétique (: s'attacher) comme MAUZ ou ixothymique (: visqueux) comme STROMGHEM, SJOBRING, DAHLGREN se fondent sur 3 arguments : les caractéristiques morphologiques (typologie athlétique et displasique), la transmission héréditaire, l'uniformité psychologique des épileptiques. Cette uniformité psychologique serait due, pour eux, à la constance du caractère "persévération, adhérence".

L'étude des tests mentaux est-elle venue confirmer cette notion de "persévération épileptique" qui avait retenu l'attention de tant de cliniciens ?

Les premiers travaux ont porté sur la persévération associative. Etudiée par JUNG en 1916, puis par SOMMER, KENT et ROSANOFF, CLARK et MILEAU, E. BLEULER, CHRISTOFFEL, LARRABURE, GEIMA, ALARCO, elle s'est montrée considérablement élevée. Mais tous ces travaux avaient été pratiqués chez des malades internés, profondément détériorés ; des études plus

récentes, celle de SOMERFIELD ZISKIND et ZISKIND, celle de MEYERS et BRECHER sur des épileptiques ambulatoires, ne montrent aucune différence significative entre la persévération associative des épileptiques et celle des sujets normaux.

Les études sur la persévération sensorielle faites par WIERSMA (1923) et par EWEN ont donné, dans l'ensemble, des résultats élevés chez les épileptiques. Mais ces résultats obtenus chez des malades internés et détériorés ne peuvent être généralisés à tous les épileptiques.

Plusieurs travaux portant sur la persévération motrice d'alternation et la persévération d'effort créateur, ont été publiés récemment.

STEPHENSON trouve chez les épileptiques une distribution des résultats, analogue à celle trouvée chez les sujets normaux mis à part cinq cas d'oligophrènes épileptiques dont la persévération était très élevée.

ZAZZO et SOSBERGER appliquent une série de tests moteurs de persévération à 46 épileptiques ambulatoires et trouvent, chez ceux-ci, une persévération plus élevée que chez un groupe contrôle.

DELAY, PICHOT, PERSE et GUIBERT étudient la persévération de 66 femmes épileptiques internées et comparent les résultats avec ceux de 400 sujets normaux sensiblement représentatifs de la population générale. La différence entre les 2 distribu-

tions est hautement significative. Les épileptiques apparaissent, dans l'ensemble, comme plus persévérateurs que les sujets normaux : 50 % des sujets normaux obtiennent un score égal ou supérieur à 7 au test "P" de CATTELL, contre 75 % d'épileptiques. Il y a 38 % d'épileptiques avec un score égal ou supérieur à 10 contre 7 % de sujets normaux. Tous les épileptiques ne sont donc pas persévérateurs mais on rencontre, dans ce groupe de malades, une proportion de sujets persévérateurs plus élevée que dans la population normale. Les auteurs étudient également la corrélation entre persévération et détérioration psychométrique. Ils notent l'existence d'une corrélation négative importante -0.42 entre le score persévération et le score à un test de G à vocabulaire constant. Les sujets qui présentent une détérioration psychométrique ont tendance à être très persévérateurs.

Quelles conclusions tirer de ces recherches ?

Les épileptiques sont, dans l'ensemble, plus persévérateurs que les sujets normaux mais il existe de nombreux épileptiques dont la persévération est normale ou faible. La persévération ne peut être considérée comme un trait constant de l'épilepsie, ce qui va à l'encontre des théories de Mme MINKOWSKA, MAUZ, STROMGREG pour lesquels la persévération est le caractère psychologique essentiel au même titre que les manifestations convulsives sont le fait clinique caractéristique.

La persévération n'est pas davantage un trait spécifique de l'épilepsie. Sur le plan clinique, les malades atteints de tumeur cérébrale, de maladie de Parkinson, voire d'oligophrénie, présentent souvent cette même persévération. Le premier auteur qui a employé la notion de persévération clinique est NEISSER qui, en 1894, la considérait comme très fréquente dans les affections du lobe temporal. STAUDER lui-même reconnaît que les malades atteints de tumeur temporale persévèrent de la même façon que les malades atteints d'"épilepsie genuine". Sur le plan psychométrique, on retrouve un score de persévération élevé chez les mélancoliques, les psychasthéniques, les schizophrènes détériorés. La persévération, telle qu'elle est mesurée par les tests dits "de facteur P" n'est ni un trait constant, ni un trait spécifique de l'épilepsie.

CHAPITRE IV

LES TROUBLES DU CARACTERE

Les troubles caractériels au cours de l'épilepsie ont été décrits, pour la première fois, dans la deuxième moitié du XIX^e siècle, par deux cliniciens français FERE et FALRET.

Pour FERE, le caractère et les moeurs des épileptiques pourraient faire soupçonner la maladie, en dehors de tout paroxysme : "leur caractère est essentiellement mobile et explosif, mais cette mobilité repose sur un fond d'impuissance et de tristesse. Les épileptiques sont en général sombres et paresseux. Non seulement ils changent d'allure et de manière d'un instant à l'autre, mais ces changements se font souvent avec la brusquerie d'un coup de théâtre. La vie de ces individus semble constituée d'une succession de paroxysmes séparés seulement par des périodes de réparation. Ces malades passent de l'enthousiasme et de la bienveillance la plus outrée, au mépris et à la haine la plus implacable; tantôt ten-

dres et généreux, tantôt violents et d'une rapacité sordide, tantôt polis et d'une obséquiosité gênante, tantôt insolents et grossiers ; tantôt gais et expansifs, tantôt maussades et silencieux. Malgré la mobilité qui fait le fond de leur caractère, les épileptiques ont souvent des animosités ou des attachements durables, tout aussi peu motivés que leurs impulsions passagères. C'est sur un fond de dépression habituelle que se greffent le malaise moral, le pessimisme de l'impuissance, la religiosité morbide, la jalousie qu'il est si fréquent de rencontrer chez les épileptiques qui passent souvent de l'insolence et de la cruauté à l'obséquiosité et à la panopobie. Les épileptiques ont une conscience vague de leur impuissance et de leurs défauts ; ils souffrent de leur infériorité et deviennent méfiants, soupçonneux, haïssant sans motif comme sans mesure".

Le tableau décrit par FALRET est tout à fait comparable : "L'irritabilité constitue le trait dominant du caractère habituel de l'épileptique. Ces malades sont généralement soupçonneux, querelleurs pour les plus légers motifs... Mais ce que l'on doit surtout remarquer c'est l'extrême variabilité de leur humeur. Tantôt on les voit tristes, maussades, découragés comme sous le coup de la douleur et de la honte que leur fait ressentir leur affreuse maladie ; tantôt au contraire ils ont un sentiment intérieur de bien être et de satisfaction qui les porte à concevoir les espérances les plus irréalisables

dans leur triste situation... tantôt ils sont disposés à la controverse, à la discussion, aux querelles et même aux actes de violence ; tantôt au contraire ils montrent une douceur, une affectuosité et des sentiments religieux de soumission et d'humilité aussi exagérés et aussi peu motivés que l'étaient précédemment les manifestations opposées."

Les cliniciens qui tenteront à leur tour de décrire la mentalité des épileptiques (SAMT, PELTRE, SOUKHAROFF, LEGRAND du SAULLE, ARDIN DELTEIL, Paul BONCOUR, GRUHLE, DA ROCHA, HOCHART, ROEMER, KRAEPELIN, ASCHAFFENBURG, VOGT, BIANCHI, RITTERSHAUS, SPRATLING, SCHNAP, ERSCHOFF, KIDDER, TURNER), n'ajouteront rien d'essentiel aux descriptions précédentes. Nous y trouvons, en effet, déjà soulignés, les principaux traits de caractère sur lesquels tous les auteurs insisteront plus tard : la mobilité de l'humeur, l'irritabilité explosive, l'égoïsme, la méfiance, la susceptibilité, les préoccupations religieuses et hypochondriaques.

Les uns insisteront davantage sur les modifications périodiques de l'équilibre affectif et psychique (ASCHAFFENBURG, BINSWANGER), d'autres sur l'égoïsme (SCHNAP, FISHER, Mac CURDY, GRINKER, JELIFFE et WHITE, BING et HAYMAKER) d'autres sur l'irritabilité avec colères clastiques (GRINKER EYRICH, SULLIVAN et GAHAGAN, HEUYER et DESHAIES).

Telles sont les particularités psychologiques qu'il

est classique d'appeler le "caractère épileptique". Mais la première remarque qui s'impose, c'est que beaucoup d'épileptiques ne présentent pas de tels traits de caractère. Il existe une grosse différence entre le comportement des malades de consultation et celui des malades d'asile, ce qui est logique puisque ces derniers ont été le plus souvent internés pour inadaptabilité sociale.

Les descriptions classiques du caractère épileptique ont été faites sur des malades d'asile et il est, en effet, d'observation courante que les quartiers d'épileptiques sont ceux dans lesquels régnent le plus de discordes, de réclamations, d'agressivité. Mais l'étude des épileptiques de consultation ou de pratique privée ne permet pas de retrouver avec la même fréquence les troubles caractériels.

C'est ainsi que les sautes d'humeur retrouvées par ASCHAFFENBURG chez 73 % de ses malades internés, sont considérées comme très rares par FLECK qui étudie surtout des épileptiques ambulatoires. MUSKENS, MARCHAND et NOUET estiment que ces variations thymiques sont des phénomènes annonciateurs d'une crise convulsive et ne s'observent guère en dehors des phases précritiques.

L'irritabilité, les colères explosives que PIERCE CLARK EYRICH, GILBERT ROBIN considéraient comme presque constantes ne se retrouvent que dans moins de la moitié des cas dans d'autres statistiques (43 % pour HEUYER et DESHAIES,

42 % pour SCHACHTER et COTTE).

Le caractère visqueux, adhérent, persévérateur dont certains font la base de la personnalité épileptique (Mme MINKOWSKA, BLEULER, de MORAGAS, STROMGREN, SJOBRING, DIETHELM) paraît à d'autres observateurs excessivement rare. SCHACHTER et COTTE, étudiant 154 jeunes épileptiques le trouvent dans moins de 2 % des cas. AHLSTROM dont l'étude porte sur 897 épileptiques adultes, note sa présence chez 88 malades, soit 9 % des cas.

L'égoïsme de l'épileptique dont la personnalité entière serait intégrée autour d'un noyau de narcissisme (PIERCE CLARK 1926) ne paraît pas avoir frappé d'autres observateurs qui font de l'épileptique l'être "hypersocial par excellence" (MAUZ, Mme MINKOWSKA).

La religiosité pathologique sur laquelle avaient insisté FERE, MOREL, LEGRAND DU SAULLE, DUPAIN, HOWDEN, BOVEN GOLDBLADT, KRAFT-EBING, KRAEPELIN, KUFFNER, GROSSMANN, SWICK paraît exceptionnelle chez les épileptiques non internés.

Les études de FLECK, de MARCHAND et de AJURIAGUERRA qui portent sur un grand nombre de malades de consultation, ne permettent pas de retrouver avec une fréquence caractéristique une religiosité morbide.

Non seulement les observateurs divergent dans l'évaluation quantitative des troubles caractériels de l'épilepsie, mais encore ils sont loin d'être d'accord entre ce qui

concerne certaines caractéristiques psychologiques. Les épileptiques, sont tantôt décrits comme égocentriques, narcissiques, entièrement repliés sur eux-mêmes (PIERCE CLARK 1931, GRINKER, JELIFFE et WHITE, DIETHELM) tantôt, au contraire ils sont présentés comme des êtres hypersociaux, capables d'attachements durables à leur famille et à leur pays (Mme MINKOWSKA, MAUZ). L'épileptique que Mme MINKOWSKA décrit comme l'être affectif par excellence est, au contraire, pour PIERCE CLARK incapable d'un attachement profond et persistant et l'une de ses caractéristiques serait la pauvreté émotionnelle.

Tandis que certains décrivent un épileptique routinier, méticuleux, aimant l'ordre, soignant son travail, d'autres le présentent comme paresseux, instable, sans soin, incapable d'achever une tâche, changeant fréquemment d'occupations.

De telles contradictions n'ont pas manqué d'étonner certains auteurs (ABADIE, HEUYER et DESHAIES, MARCHAND et DE AJURIAGUERRA) qui se sont demandé comment des caractéristiques psychologiques opposées pouvaient servir à définir une personnalité épileptique unique. En 1936, BUMKE avait déjà exprimé son scepticisme sur cette personnalité "épileptique" dont les caractéristiques variaient tellement avec les différents observateurs.

1- Quelle est la proportion d'épileptiques présentant des anomalies caractérielles ?

Un certain nombre d'épileptiques ne présentent aucun trait de ce qu'il est classique d'appeler "le caractère épileptique". ASCHAFFENBURG, STAUDER, KREYENBERG l'évaluent à moins de 30 % chez les malades internés. Cette proportion est naturellement plus élevée chez les épileptiques ambulatoires. KIRSCH compte 72 malades normaux sur 107 étudiés, TEILMAN en trouve 67 sur 104 ; HIMLER et RAPHAEL 54 sur 63.

Chez les enfants, SCHACHTER et COTTE trouvent chez 154 enfants moins de 40 % de troubles caractériels. BRIDGE étudiant 472 jeunes épileptiques évalue à 9 % le nombre des troubles caractériels graves, à 37 % celui des perturbations légères.

La statistique de LENNOX qui porte sur 1.900 malades aboutit à la conclusion que plus des 2/3 des épileptiques sont intellectuellement et psychologiquement normaux.

2- Les traits de caractère rencontrés chez les épileptiques sont-ils spécifiques de l'épilepsie ?

Pendant longtemps, le caractère et les moeurs des épileptiques ont été considérés comme particuliers à ces malades. D'après FERE, LEGRAND du SAULLE, PARIS, ROGUES de FURSAC, Mme MINKOWSKA, l'épilepsie modifie les qualités affectives du

malade et leur donne un cachet commun aisément reconnaissable. Ces études, faites à une époque où n'existait pas l'électro-encéphalographie et où seule une fine analyse psychologique devait permettre de distinguer le comitial de l'hystérique ou du simulateur en dehors de la constatation d'une crise clinique, sont actuellement très controversées.

REGIS, HOCHART avaient déjà signalé que certains oligophrènes et un grand nombre de déments présentaient les mêmes perturbations caractérielles. L'épidémie d'encéphalite a donné lieu surtout chez les enfants, à des observations de perturbations caractérielles et éthiques qui ressemblaient de très près à celles assignées à l'épilepsie. BLAU, DRAYTON FLECK, NEUBERGER, HARROWER ERICKSON, retrouvent les mêmes anomalies caractérielles chez les sujets présentant un traumatisme crânien ou une tumeur cérébrale au début.

La plupart des travaux récents, ceux de POND, de DEUTSCH et WIENER sur les enfants, ceux de MARCHAND et De AJURIAGUERRA d'ÅHLSTROM sur les adultes, mettent en évidence la plus grande fréquence des troubles caractériels au cours des épilepsies symptomatiques.

Ainsi, les troubles caractériels que l'on voulait spécifiques d'une épilepsie essentielle, sont-ils en fait, plus fréquents au cours des épilepsies secondaires. L'on ne peut même pas parler de troubles du caractère spécifiques de l'"épilepsie en général" puisqu'on les rencontre avec une fré-

malade et leur donne un cachet commun aisément reconnaissable. Ces études, faites à une époque où n'existait pas l'électro-encéphalographie et où seule une fine analyse psychologique devait permettre de distinguer le comitial de l'hystérique ou du simulateur en dehors de la constatation d'une crise clinique, sont actuellement très controversées.

REGIS, HOCHART avaient déjà signalé que certains oligophrènes et un grand nombre de déments présentaient les mêmes perturbations caractérielles. L'épidémie d'encéphalite a donné lieu surtout chez les enfants, à des observations de perturbations caractérielles et éthiques qui ressemblaient de très près à celles assignées à l'épilepsie. BLAU, DRAYTON FLECK, NEUBERGER, HARROWER ERICKSON, retrouvent les mêmes anomalies caractérielles chez les sujets présentant un traumatisme crânien ou une tumeur cérébrale au début.

La plupart des travaux récents, ceux de POND, de DEUTSCH et WIENER sur les enfants, ceux de MARCHAND et De AJURIAGUERRA d'ÅHLSTROM sur les adultes, mettent en évidence la plus grande fréquence des troubles caractériels au cours des épilepsies symptomatiques.

Ainsi, les troubles caractériels que l'on voulait spécifiques d'une épilepsie essentielle, sont-ils en fait, plus fréquents au cours des épilepsies secondaires. L'on ne peut même pas parler de troubles du caractère spécifiques de l'"épilepsie en général" puisqu'on les rencontre avec une fré-

quence égale au cours des affections organiques du système nerveux central.

Nous reprendrons dans un chapitre ultérieur, l'importance des lésions cérébrales comme facteur déterminant des anomalies caractérielles de certains épileptiques lorsque nous étudierons l'"Epilepsie temporale".

3- Le "caractère épileptique" dépend-il d'une constitution particulière ?

Beaucoup d'auteurs ont admis que les troubles de la personnalité dépendaient d'une constitution spéciale au même titre que les phénomènes convulsifs. Le caractère épileptique serait l'expression d'une constitution biologique particulière qui créerait, par ailleurs, une prédisposition spéciale aux paroxysmes convulsifs. Un tel point de vue postule que tous les épileptiques idiopathiques doivent présenter ce tempérament spécial et que, dans les cas d'épilepsie symptomatique, cette personnalité spécifique ne se retrouve pas ou ne se retrouve que dans la mesure où il existait auparavant un facteur constitutionnel prédisposant.

Les partisans d'une constitution épileptique se sont appuyés sur trois ordres de facteurs : les caractères morphologiques, la transmission héréditaire, les anomalies psychologiques, pour démontrer leur théorie.

Ils opposèrent aux formes pykniques des cyclothymes et aux formes leptosomes des schizoïdes, les formes athlétiques ou dysplasiques des épileptiques. C'est ainsi que 20 % des épileptiques pour JANZ, 29 % pour WESTPHAL seraient des dysplasiques ; 16 % des épileptiques - pour STAUDER ; 28 % pour WESTPHAL seraient des athlétiques.

Dans le groupe des constitutions ictafines c'est-à-dire prédisposantes pour les crises convulsives, MAUZ attribue une typologie plutôt dysplasique aux "énéchétiqes", une typologie plutôt athlétique aux "excitables explosifs".

L'étude objective de ces données oblige à constater que les typologiques athlétiques et dysplasiques ne sont pas spécifiques de l'épilepsie (17 % des schizophrènes sont dysplasiques). On constate même souvent chez les épileptiques une typologie très différente (25 % sont asthéniques selon WESTPHAL). Lorsque CONRAD étudiera la descendance de 553 épileptiques, il ne retrouvera pas avec une fréquence particulière, les typologies athlétiques ou dysplasiques. Il est certainement tentant de rapprocher les caractéristiques psychologiques des épileptiques, de celles trouvées par KRETSCHMER et ENKE chez les athlétiques (adhésivité, viscosité) mais ces auteurs sont les premiers à affirmer qu'aucune preuve statistique valable ne permet de considérer les particularités psychologiques attribuées à la constitution épileptique, comme spéciales aux athlétiques. Pour FRISCH, MARCHAND et De

AJURIAGUERRA, la typologie des épileptiques n'est probablement pas différente de celle de la population générale.

Les partisans d'une constitution épileptique soutiennent qu'elle est transmissible héréditairement et s'appuient pour l'affirmer, sur des études généalogiques. Malheureusement ces études sont très limitées. Celle de Mme MIN-KOWSKA porte sur une seule famille où le rôle de l'hérédité était si peu dominant que les crises convulsives ne se retrouvaient que chez 2, 5 % des sujets et que les traits du "caractère épileptoïde" manquaient chez beaucoup. PIERCE, CLARK n'étudie qu'une seule famille et se retranche derrière l'opinion de KRAEPELIN qui trouvait, paraît-il, des traits du caractère épileptique chez 87 % des membres des familles d'épileptiques. Le travail de STAUDER porte seulement sur 56 sujets issus de 9 familles d'épileptiques. Le fait que certains de ces sujets donnent au Rorschach des réponses comparables à celles des épileptiques, n'est pas un argument décisif puisque d'autres auteurs comme TROUP considèrent le Rorschach comme inadéquat pour étudier les influences héréditaires, le psychogramme dépendant beaucoup plus des facteurs culturels et intellectuels que des facteurs héréditaires.

Les remarques de ROEMER, OBERHOLZER, STROMGREN SJOBRING sur la constatation fréquente de personnalités épileptoïdes dans les familles des épileptiques ne s'appuient sur aucune étude statistique valable.

Par contre, lorsque CONRAD étudiera la descendance de 553 épileptiques, il ne retrouvera pas les particularités morphologiques ou psychologiques sur lesquelles était fondée la notion d'une constitution épileptique transmissible héréditairement.

Comme nous l'avons déjà signalé, l'accord entre les divers observateurs sur ce qu'il est convenu d'appeler le "caractère épileptique" est loin d'être parfait. Il se résume pour PIERCE CLARK en 4 traits essentiels : égocentrisme, hypersensibilité, pauvreté émotionnelle, rigidité. Il se définit pour Mme MINKOWSKA par la viscosité psycho-affective. Actuellement, la plupart des auteurs qui parlent de personnalité épileptoïde (GOTOR, DIETHELM, DE MORAGAS, GILBERT ROBIN) ou, ce qui revient au même, de personnalité ixothymique (STROMGREN, SJOEBRING) ou énéchéétique (MAUZ) l'entendent comme une personnalité dont le trait essentiel est la persévération, l'adhérence. Nous avons vu au chapitre précédent, l'inconstance de la persévération même chez les sujets qui présentent des crises convulsives. Nous avons souligné la corrélation importante existant entre persévération et détérioration psychométrique. Il nous semble que s'appuyer sur le caractère "persévération" pour édifier une constitution épileptique n'est nullement justifié.

Par contre, les études électroencéphalographiques sont venues apporter des éléments très intéressants sur l'hé-

rédié de l'épilepsie. Les études des GIBBS, de LENNOX ont montré de façon indiscutable l'existence d'une prédisposition épileptique héréditaire. La dysrythmie cérébrale qui se retrouve chez 10 % des sujets de la population générale, est bien plus fréquente chez les parents des épileptiques (60 % des cas). La dysrythmie idiopathique est constamment retrouvée dans les tracés du jumeau monozygote d'un épileptique essentiel, tandis qu'elle est aussi inconstante dans les tracés d'un jumeau dizygote que dans ceux d'un simple collatéral. CORNIL, ROGER, GASTAUT ont également pu constater l'existence d'un seuil myoclonique régulièrement abaissé chez les collatéraux des épileptiques. Ces considérations ont permis à PENFIELD de proposer pour l'épilepsie idiopathique le terme "d'épilepsie génétique". LENNOX pense que les troubles de la personnalité et la prédisposition aux crises sont "linkés" génétiquement. La dysrythmie cérébrale chez les parents des comitiaux devrait s'accompagner d'une personnalité particulière. Mais il avoue que l'étude de 150 collatéraux d'épileptiques présentant eux-mêmes une dysrythmie cérébrale, ne lui a pas permis de retrouver des anomalies caractérielles avec une fréquence caractéristique (LENNOX in Hunt 1944).

L'étude des jumeaux univitellins faite par FREEMAN ESSEN-MOLLER, LENNOX a montré que les 2 jumeaux présentaient les mêmes dysrythmies cérébrales. Si un seul des jumeaux est affecté de crises convulsives, c'est lui qui présentera des

troubles caractériels, l'autre sera entièrement normal ou manifestera des troubles légers. Ces constatations ont amené LENNOX à la conclusion que l'hérédité n'était pas tout dans le déterminisme de la personnalité épileptique. Une part importante doit revenir à l'environnement.

4- Le rôle de l'environnement dans la détermination des troubles du comportement.

C'est BRIDGE qui insista le premier en 1934 sur le rôle de l'environnement dans la formation des troubles de la personnalité chez les épileptiques : "Ce qu'il est convenu d'appeler la personnalité épileptique se présente, dans une grande mesure, comme la réaction des patients aux problèmes et situations, créés par la maladie elle-même". FETTERMAN et BARNES, HARROWER-ERICKSON, LENNOX exprimeront un point de vue identique. Les difficultés imposées par la "situation d'épileptique" seront surmontées d'une façon très différente suivant l'âge, le niveau intellectuel, le milieu familial et social, la personnalité préexistante du malade.

L'influence du facteur "âge de survenue des crises" a été souligné par NOTKIN qui trouvait souvent un changement de caractère lorsque les crises débutaient avant la puberté, alors que ce changement était plus rare lorsque les crises survenaient tardivement. L'influence de ce facteur paraît si important qu'il est préférable d'étudier séparément les pro-

blèmes posés aux enfants et ceux posés aux adultes par la survenue de crises épileptiques.

Chez l'enfant

Dans ces dernières années, de nombreux travaux ont cherché à mettre en évidence les facteurs qui conditionnaient les troubles de la conduite chez les enfants épileptiques.

L'étude de POND sur 150 enfants du "Maudsley Hospital" ; celle de BRIDGE sur 472 enfants suivis à la consultation du "John Hopkins Hospital" ; celle de PRICE, KOGAN, TOMPKINS sur 158 enfants de la "David Foundation Clinic" ; les travaux de CARTER, JENSEN, BRADLEY, DEUTSCH et WIENER mettent tous l'accent sur l'importance des facteurs psychogènes réactionnels dans le développement des troubles du comportement.

L'apparition des crises détermine, chez un enfant normalement intelligent, un sentiment d'inquiétude. Il a tendance à redouter la survenue des crises, à se considérer comme différent des autres. L'attitude qu'il adoptera vis à vis de sa maladie, va dépendre en grande partie de l'attitude adoptée par l'entourage familial et social.

Or, on retrouve avec une grande fréquence chez les parents, une attitude tout à fait anormale et peu propice à rassurer l'enfant. Beaucoup craignent de voir leur enfant devenir fou ou criminel, redoutent la survenue, pendant les crises, d'une blessure grave ou d'un acte délictueux. A cette anxiété s'ajoutent souvent des sentiments de honte : crainte

de la survenue d'une crise en public, peur de transmettre à d'autres enfants cette tare que beaucoup considèrent comme héréditaire. Enfin, il n'est pas rare d'observer, lorsque les crises sont consécutives à un accident, des sentiments de culpabilité très intenses chez la mère qui se reproche son manque de surveillance.

Ces sentiments d'anxiété, de honte, de culpabilité aboutissent le plus souvent à l'attitude appelée par les auteurs anglo-saxons "Overprotection". Considéré par la mère comme différent des autres, l'enfant épileptique est l'objet de soins particuliers, d'attentions spéciales qui lui donnent une place à part dans la constellation des frères et soeurs. Craignant la survenue d'une crise en public, la honte si la maladie était découverte, redoutant les blessures qui peuvent se produire au cours d'un accès, les parents ont tendance à restreindre de façon considérable les activités de l'enfant. Bien souvent, la scolarité est arrêtée et ne sera poursuivie que de façon très irrégulière. On interdit les sports, les jeux collectifs, les sorties avec des camarades. Cette attitude ne fait que renforcer l'anxiété naturelle de l'enfant qui s'habitue à se considérer comme un être à part, redoute les railleries des camarades, a tendance à s'isoler et à rechercher la protection maternelle. Mais, en même temps, l'enfant sent l'anxiété des parents à son sujet, comprend qu'il est l'objet de soins particuliers et, peu à peu, va s'habituer à jouer de

ses crises pour obtenir des privilèges spéciaux. Les manifestations névrotiques, les crises plus ou moins consciemment simulées sont d'une grande fréquence chez l'enfant épileptique.

Habitué à une grande dépendance vis à vis de sa mère, privé d'une vie sociale et scolaire, l'enfant aura beaucoup de difficultés à développer une affectivité normale. Les troubles s'aggraveront habituellement à la phase prépubertaire. Cette période de maturation psychoaffective qui offre déjà tant de problèmes aux adolescents normaux, sera particulièrement difficile à franchir pour les jeunes épileptiques dont l'immaturité émotionnelle est habituelle.

La plupart des auteurs qui se sont intéressés aux troubles du comportement chez l'enfant épileptique, ont insisté sur tous ces facteurs psychogènes. Pour eux, l'environnement social joue beaucoup plus dans la genèse des troubles caractériels que tout autre facteur. Mis à part le cas des débiles profonds qui acceptent passivement leur maladie sans se poser de questions, il ne semble pas que le niveau intellectuel joue un grand rôle dans la façon dont les enfants acceptent leur maladie. Il ne semble pas non plus que la cause de l'épilepsie entre beaucoup en ligne de compte, que les crises soient idiopathiques ou secondaires, l'enfant réagit d'une manière à peu près identique.

Cependant, la plupart des auteurs (BARKER, LENNOX, POND, BOMPART) admettent que les sujets atteints de petit mal

isolé, présentent rarement des troubles graves du comportement. Ce sont habituellement des enfants hyperémotifs, un peu anxieux, mais ils ne sont pas agressifs. Nous avons déjà noté que leur efficience intellectuelle était normale ou supérieure à la normale. Leur adaptation sociale dépendra essentiellement de la fréquence des absences. Les crises sont parfois si fréquentes, au cours de la journée, qu'elles empêchent totalement la scolarité. Si ces enfants posent rarement des problèmes de comportement, ils posent par contre des problèmes scolaires et médicaux difficiles à résoudre.

Chez l'adulte

La survenue de crises comitiales va poser un certain nombre de problèmes qu'il résoudra de façon très différente selon sa personnalité préexistante. En dehors de l'anxiété naturelle au sujet de sa maladie, de la peur journalière de se blesser en tombant ou d'accomplir quelque acte antisocial au cours d'une crise, l'épileptique est en butte à des difficultés d'ordre social et professionnel : obligation de quitter un métier devenu dangereux, renvoi d'une administration, impossibilité de trouver un emploi stable, incapacité de fonder un foyer par crainte de l'hérédité. Contre une société qu'il sent hostile, le malade a tendance à réagir soit par l'isolement, le repli sur lui-même, soit par des conduites agressives anti-sociales.

On ne peut pas s'attendre à ce que la personnalité

des épileptiques évolue dans un sens uniforme. Les difficultés sociales imposées au malade, l'aide qu'il reçoit de son entourage immédiat varient beaucoup selon sa situation familiale et professionnelle, selon le type des crises, leur fréquence, leur horaire, leur sensibilité au traitement. Mais le handicap médical ne constitue pas toujours le facteur essentiel dans l'adaptation ultérieure du sujet. M.A. LENNOX et MOHR ont montré que des handicaps médicaux graves peuvent être bien surmontés par certains épileptiques alors que d'autres échoueront dans leur adaptation sociale avec un handicap médical beaucoup plus léger. La façon dont seront vaincues les difficultés inhérentes à leur maladie, la manière dont ils intégreront les limitations imposées par leur situation d'épileptique, dans leur mode de vie, dépendent essentiellement de leur personnalité préexistante.

Comme dans toutes les affections médicales chroniques (tuberculose, polyarthrite évolutive) le malade s'adaptera d'autant mieux à sa nouvelle condition qu'il était auparavant mieux équilibré. Le sujet moins bien adapté ressentira vivement son handicap ; son sentiment de frustration se changera vite en une hostilité qu'il projettera sur l'entourage. Et comme habituellement l'entourage est hostile ou méprisant le malade se sentira désemparé, dans un milieu auquel il n'est plus adapté. Parfois il réagira par des conduites agressives, antisociales. Beaucoup plus souvent, il se contentera

d'éviter les difficultés en restreignant volontairement ses activités sociales. Il se replie sur lui-même, évite toute situation qui pourrait être source de conflits, restreint les contacts humains. L'égoïsme si fréquent des épileptiques semble pouvoir être interprété comme une réaction du malade aux difficultés sociales qui lui sont imposées.

Il n'est pas rare également que ces malades attendent consciemment et volontairement à leurs jours parce qu'ils ne peuvent supporter une existence misérable ou parce qu'ils craignent d'être une charge ou un danger pour leur famille.

Inversement, d'autres sujets, surtout dans le cas d'épilepsie post-traumatique, cherchent à se servir de leurs crises dans un but revendicateur. L'étude de EARL WALKER et QUADFASSEL est instructive à ce propos. Sur 110 sujets ayant présenté, plusieurs années auparavant, des crises convulsives à la suite d'un traumatisme crânien, et chez qui le traitement avait amené une suspension complète des crises, moins du tiers avait réalisé un ajustement social normal. Les autres n'avaient repris aucun travail alléguant une asthénie ou des céphalées incompatibles avec un travail suivi. Dans l'épilepsie de l'adulte comme dans celle de l'enfant, on retrouve constamment intriqués les troubles mentaux qui font partie intégrante de la maladie et les réactions névrotiques surajoutées.

5- Théories psychogéniques

On ne peut trop insister sur les réactions névrotiques secondaires qui peuvent survenir au cours de l'épilepsie. Mais il nous paraît tout à fait impossible d'admettre une théorie purement psychogénique de l'épilepsie essentielle. Cette opinion a été soutenue par STEKEL, BURR, SHANAHAN, JELIFFE et WHITE, DAVIDOFF ; pour tous ces auteurs, l'épilepsie essentielle est une épilepsie purement fonctionnelle. Les crises seraient un mode de défense de la personnalité à des conflits inconscients et leur mécanisme de production serait assez analogue à celui de la conversion hystérique.

Dans de nombreuses publications (1914 à 1933) PIERCE CLARK s'est attaché à défendre une telle théorie. Pour lui les crises convulsives sont d'origine purement psychologique. Les défauts d'intégration de la personnalité seraient bien antérieurs aux crises et se retrouveraient chez tous les sujets qui feront des crises ultérieurement. "La personnalité épileptique serait profondément enracinée dans le narcissisme qui résulte d'une homosexualité peu réprimée. La vie sexuelle extravertie des épileptiques cesserait tôt et la libido se tournerait alors vers l'égo, s'ajoutant au narcissisme inné. Les crises représenteraient un moyen de défense contre les désirs inconscients".

Les observations apportées par divers psychanalystes mettent en cause les conflits les plus divers à l'origine des

crises épileptiques idiopathiques. Tantôt les crises convulsives sont représentées comme un moyen d'échapper à une situation désagréable, à un conflit familial (BURR, HENDRICK). Tantôt les attaques sont considérées comme la réalisation inconsciente d'une activité sexuelle défendue (GREENSON) ou d'un acte agressif pouvant inclure le meurtre (STEKEL, GREENSON, CRONIN) ou le suicide. Pour beaucoup d'analystes, la survenue d'une crise épileptique pourrait être considérée comme le triomphe des instincts de mort (SCHILDER, FERENCZI, Mac ROBERT, CLARK et CUSHING).

Depuis les travaux de FREUD sur les crises épileptiques de Dostoiewski, la littérature analytique s'est enrichie de nombreuses observations dont aucune, à vrai dire, n'emporte la conviction. Actuellement quelques auteurs soutiennent encore l'origine purement névrotique du petit mal (BARKER, BARTEMEIER).

S'il paraît impossible de suivre les analystes dans leur théorie purement psychogénique de l'épilepsie, il faut leur reconnaître plusieurs mérites. Ils ont montré l'intrication des phénomènes paroxystiques avec les événements passés et présents, conscients et inconscients de la vie psychologique du malade (BINDER, KARDINER, MITTELMANN, GREENSON). Ils ont montré que dans la période de semi-inconscience qui précède ou qui suit certaines crises, les sentiments habituellement réprimés d'hostilité, de dépendance, peuvent être expérimentés

d'une façon plus ouverte et plus intensifiée. (Nous reviendrons sur ce point lorsque nous traiterons de l'épilepsie temporale). Enfin, ils ont insisté sur l'importance d'un traitement psychologique adjuvant du traitement médicamenteux. Il nous paraît certain que la psychothérapie peut avoir une influence sur les troubles caractériels du malade, dans la mesure où ceux-ci sont d'origine névrotique et réactionnelle et les succès rapportés par STEKEL, COBB, CLARK, WITTELS, HEBERER, MENNINGER, CARTER, RANDALL et ROGERS, DE FRIES et BROWDER sont là pour en témoigner.

°
° °

LES TROUBLES MENTAUX DE L'EPILEPSIE TEMPORALE.

Le problème des troubles mentaux intercritiques dans la comitialité, connaît un regain d'actualité depuis que l'on a remarqué l'extrême fréquence de ces troubles au cours de l'épilepsie temporale.

A vrai dire, depuis plus d'un siècle l'on savait que les accès atypiques, les vertiges, les crises larvées avaient une influence néfaste sur la vie psychique des épileptiques. Et les auteurs comme CALMEIL, ESQUIROL, MOREAU de TOURS qui avaient fait cette constatation clinique, s'étonnaient que les crises mineures puissent avoir un retentissement plus grave sur le psychisme de leurs malades, que les grands accès convulsifs. Si les progrès de l'électroencéphalographie nous ont permis d'assigner une origine temporale aux crises mineures de l'épilepsie larvée des anciens auteurs, nous ne sommes guère plus avancés qu'eux pour expliquer la fréquence des perturbations psychiques dans cette épilepsie temporale.

Cette fréquence qui avait été soulignée par les GIBBS, par FRANTZ, par ALLIEZ, est assez difficile à apprécier exactement. On trouve habituellement, dans une consultation d'épileptiques, un pourcentage de 20 % de foyers temporaux. Cette proportion est beaucoup plus élevée dans les asiles ;

57 % pour BELINSON, 76 % pour Madame ROGER et DONGIER. Mais il ne faut pas oublier que la population des asiles a un âge moyen plus élevé que celui des épileptiques de consultation, parmi lesquels il y a un grand nombre d'enfants, et l'on connaît chez ceux-ci, la relative rareté des foyers temporaux.

Il paraît donc plus intéressant de chercher quel est le pourcentage d'épileptiques temporaux qui présentent des anomalies psychiatriques. GIBBS, GIBBS et FURSTER étudiant 300 malades qui présentent cliniquement des crises psychomotrices et électriquement un foyer temporal antérieur, relèvent chez 125 des altérations graves de la personnalité ; de plus 8 avaient tenté de se suicider, 18 présentaient une psychose indéterminée, 5 une schizophrénie, 5 une psychose maniacodépressive. La proportion de troubles psychiatriques s'élève donc dans leur 1^o statistique à 42 %.

GIBBS, dans une publication ultérieure, comparera les incidences des troubles mentaux dans 458 cas d'épilepsie focalisée.

Les troubles graves de la personnalité se voient dans 32 % des cas présentant des foyers temporaux antérieurs 13 % des foyers temporaux moyens, 10 % des foyers occipitaux, 5 % des foyers frontaux. Les psychoses se rencontrent dans 17 % des cas présentant un foyer temporal antérieur, 2 % des cas présentant un foyer occipital, jamais dans les autres localisations. La totalité des troubles psychiatriques se

rencontre donc dans 49 % des foyers temporaux antérieurs, 13 % des foyers temporaux moyens ; 12 % des foyers occipitaux ; 5 % des foyers frontaux.

GIBBS insistait sur le fait que les désordres psychiatriques n'étaient pas uniformes ni spécifiques. Le malade se présentait tantôt comme un hystérique, tantôt comme un déprimé parfois comme un paranoïde ou un catatonique.

PANET-RAYMOND a essayé de comparer les temporaux présentant un foyer droit et ceux présentant un foyer gauche. Il trouvait que les attaques de fureur et de colères clastiques étaient dues dans 70 % des cas à un foyer temporal gauche, les épisodes dépressifs dans 71 % des cas à un foyer temporal gauche, les simples difficultés caractérielles étaient dues dans 70 % des cas à un foyer temporal droit. Cette statistique qui porte sur un nombre de cas relativement limité (44 cas) est cependant intéressante parce qu'elle donne des résultats analogues à ceux trouvés par BARUK, par KESCHNER, BENDER et STRAUSS dans les tumeurs temporales. Ces auteurs avaient déjà noté l'extrême fréquence des troubles mentaux particulièrement des accès dépressifs, comme symptômes annonciateurs d'une néoformation temporale et avaient remarqué que cette éventualité était beaucoup plus fréquente lorsque la tumeur siégeait à gauche.

L'étude des épileptiques temporaux a montré également un fait assez curieux : l'influence paradoxale du traite-

ment. Non seulement ces malades ne réagissent pas aux mêmes médications que les autres épileptiques, mais encore il arrive que le traitement exacerbe leurs troubles caractériels. Les observations de GIBBS, EVERETT, RICHARDS, les revues générales de TYLER et KING, de KEITH sur cette question ont montré que dans un nombre non négligeable de cas, l'amélioration ou la disparition des crises cliniques était accompagnée par une aggravation des troubles caractériels. Mais lorsqu'il n'y avait pas de troubles caractériels avant le début du traitement, l'on n'en voyait habituellement pas apparaître. Ces faits ont suggéré à GIBBS l'hypothèse que les phénomènes paroxystiques et les altérations mentales intercritiques étaient indépendantes, voire même antagonistes.

Les résultats amenés par les interventions neurochirurgicales sont identiques à ceux qui découlent des traitements médicamenteux. Alors que chez certains malades l'intervention (résection d'un foyer cicatriciel ou lobectomie) a entraîné une disparition des crises et des manifestations caractérielles, chez d'autres, la disparition des crises a été accompagnée d'une exacerbation des troubles mentaux, voire de l'éclosion d'une psychose (MORRIS, GUILLAUME et MAZARS, PAILLAS, GREEN DUISBERG et Mac GRATH). Alors que pour certains auteurs (PAILLAS, POND et HILL), la présence de troubles caractériels est une indication à l'intervention, pour d'autres c'est un élément qui commande une extrême prudence dans les décisions

chirurgicales.

Tous les auteurs qui ont étudié cliniquement les troubles mentaux de l'épilepsie temporale ont été frappés de l'absence de spécificité de ces désordres psychiatriques. Les malades auraient pu être pris pour des hystériques, des délirants parancides, des névrosés, des caractériels, des paranoïaques, sans la constatation de crises cliniques caractéristiques et d'un électroencéphalogramme perturbé. Ces constatations ont amené quelques auteurs à rechercher des anomalies électroencéphalographiques chez les malades qui présentent des troubles psychiques analogues sans manifestations cliniques de la série épileptique.

Les premiers travaux ont porté sur les enfants caractériels. JASPER, SOLOMON, BRADLEY, LINDSLEY et CUTTS, SECUNDA et FINLEY, JENKINS et PACELLA, SOLOMON, BROWN et DEUTSCHER, GOTTLIEB, KNOTT, ASHBY, CORRIOL et CAIN trouvent des anomalies électroencéphalographiques chez les enfants caractériels et délinquants dans une proportion qui varie de 65 à 80 %. Cette proportion est moins élevée chez d'autres observateurs (FELDMAN, RONDEPIERRE, VERDEAUX G. et J. SOULES) qui notent cependant la présence dans certains tracés d'altérations paroxystiques typiques de comitialité en dehors de tout phénomène clinique évocateur.

Mais les observations les plus intéressantes ont été faites sur des adultes présentant des affections psychia-

triques diverses, schizophrénie, bouffées délirantes, épisodes confusionnels, troubles du comportement, conduites antisociales. Ces études faites au Maudsley Hospital sous la direction de Hill ont porté sur 194 psychopathies, 147 schizophrénies, 150 criminels, 110 meurtriers et 66 malades présentant des troubles du comportement. L'auteur divise les patterns d'E.E.G. en 2 catégories : ceux qui comportent des paroxysmes (pointes, pointe-ondes, foyers temporaux) et ceux qui témoignent d'une "immaturité"., (alpha variant, theta dominant et surtout foyer d'ondes lentes temporales postérieures). Ce dernier type d'EEG qui est habituel chez l'enfant se rencontre dans moins de 11 % des EEG d'adultes normaux.

La première constatation est la fréquence des anomalies électriques paroxystiques chez les schizophrènes. Ceci avait déjà été souligné par GIBBS, GIBBS et LENNOX (1938) par JASPER, FITZPATRICK, SOLOMON (1939) par DAVIS et DAVIS (1939) qui trouvaient des pointe-ondes bilatérales dans plus de 20 % des cas de schizophrénie. HILL trouve les mêmes anomalies paroxystiques chez 35 % de ses schizophrènes, cette proportion plus élevée étant due, probablement, à l'emploi d'activations spéciales (SLI, metrazol).

Tous ces auteurs constatent que ces anomalies électriques paroxystiques se rencontrent surtout dans les formes catatoniques de la maladie. CORRIOL et BERT, LEIBERMAN et HOENIG ont étudié les seuils de sensibilité de ces malades au Metrazol

en les comparant à un groupe controle de sujets normaux. LEIBERMAN et HOENIG trouvent que les catatoniques ont un abaissement marqué de leur seuil épileptogène. Mais le fait le plus curieux est que ce seuil varie beaucoup d'un moment de la maladie à l'autre. Le seuil s'abaisse lorsque le patient commence à s'améliorer et à sortir de sa torpeur et il reste habituellement très faible dans les périodes qui séparent les épisodes de stupeur catatonique. Mais ce qu'il y a de plus surprenant c'est que, dans les périodes où le seuil est le plus élevé, on trouve avec beaucoup plus de fréquence, des anomalies paroxystiques à l'E.E.G. Inversement, dans les périodes où le seuil est le plus bas, où une crise épileptique peut même survenir spontanément, c'est-à-dire à la phase de terminaison de l'épisode catatonique, l'EEG est généralement peu perturbé.

On savait depuis longtemps que la survenue d'une crise épileptique spontanée ou provoquée par le traitement insulinique, était de bon pronostic dans la catatonie. Cette constatation clinique est donc renforcée par les études précédentes qui montrent l'abaissement du seuil épileptogène au moment où le malade sort de sa torpeur.

Si les électroencéphalogrammes des schizophrènes montrent, avec une grande fréquence, des anomalies paroxystiques, surtout temporales, ceux des psychopathies présentant des désordres du comportement avec réactions antisociales

montrent souvent des anomalies permanentes siégeant dans la région temporale postérieure. HILL et POND, trouvent chez 110 meurtriers, 9 foyers temporaux postérieurs pour un seul foyer temporal antérieur. Chez les psychopathes agressifs HILL trouve fréquemment des ondes lentes temporales postérieures (14 % au lieu de 2 % dans une population normale). GLANCY, HACKER, HILL et POND étudiant 117 malades qui présentaient des foyers temporaux et dont certains n'étaient pas épileptiques, concluent que les différences cliniques étaient évidentes selon la localisation antérieure ou postérieure du foyer. Les crises d'épilepsie et les épisodes confusionnels étaient 2 fois plus fréquents dans les foyers antérieurs. Les troubles de la personnalité et surtout les incidents médico-légaux, les actes d'agressivité marquée dans les foyers postérieurs. Il n'y avait aucune différence dans les symptômes névrotiques qui étaient, dans les 2 cas, très fréquents.

La dernière constatation qui nous paraît très intéressante a été faite par REY, POND, EVANS sur les corrélations entre les anomalies électroencéphalographiques et les résultats des malades à certains tests d'efficience. Ils trouvent, en effet, que les sujets présentant des anomalies paroxystiques de leur EEG ont, habituellement, un niveau verbal inférieur à leur niveau performance. Par contre, les sujets présentant d'autres anomalies de leur EEG (alpha variant,

theta dominant, ondes lentes temporales postérieures) ont comme les sujets normaux, un niveau verbal et performance sensiblement égal. Les études poursuivies depuis par REY à l'aide du Mill Hill vocabulary test, du Matrix, du Wecholer lui ont permis de retrouver, d'une façon presque constante, une infériorité marquée du vocabulaire chez tous les psychopathes qui présentent des anomalies électroencéphalographiques paroxystiques. Cette étude d'autant plus intéressante qu'elle a porté sur des malades qui ne présentaient pas, cliniquement, de crises comitiales, c'est-à-dire qu'elle a porté sur des schizophrènes ou des malades présentant des troubles du comportement. Ses résultats sont, en effet, à rapprocher de ceux de SIMMINS, de CAPPS, de GOTTSCHALK qui trouvaient chez les épileptiques une efficience très faible aux tests de vocabulaire par rapport à leur efficience aux tests de performance. Cette "specific verbal disability" des épileptiques devra peut être un jour être étendue à tous les sujets qui présentent une activité électrique paroxystique anormale du lobe temporal.

Toutes ces constatations cliniques permettent d'affirmer que l'épilepsie temporale occupe une place à part dans le cadre de l'épilepsie. La fréquence des troubles de la personnalité, fait de cette variété d'épilepsie, l'analogue de l'épilepsie psychique" des anciens auteurs.

Mais une certaine confusion demeure dans l'esprit

des cliniciens. On a tendance à attribuer les mêmes troubles caractériels et psychotiques, à l'épilepsie psychomotrice telle qu'elle est définie par l'école de Chicago et qui se caractérise essentiellement par les automatismes psychomoteurs et la localisation du foyer électrique à la pointe du lobe temporal, et à l'épilepsie temporale telle qu'elle est définie par l'école de Montréal et qui englobe une symptomatologie clinique plus étendue (hallucinations, crises aphasiques crises uncinées, automatismes) et une traduction électrique qui ne se limite pas exclusivement à la pointe du lobe temporal mais, au contraire, peut se situer à n'importe quel point de ce lobe et même avec une certaine fréquence dans ses structures profondes (uncus, hippocampe).

Or, il ne semble pas que la localisation en tel ou tel point du lobe temporal soit indifférente vis à vis des troubles psychiques. De même que les troubles cliniques, phénomènes convulsifs, automatismes psychomoteurs, hallucinations sensorielles, épisodes aphasiques, ne répondent pas aux mêmes localisations sur le lobe temporal - les troubles de la personnalité et les troubles de l'efficacité intellectuelle paraissent varier dans une grande proportion selon la localisation du foyer épileptogène (HILL). Nous exposerons, dans la deuxième partie de ce travail, les résultats que nous avons obtenus sur nos "temporaux" et surtout les caractères assez particuliers d'une variété de ces malades : les psychomoteurs.

Pourquoi les épileptiques temporaux font-ils si souvent des altérations de la personnalité ? Cette question restée jusqu'alors sans réponse définitive, a suscité cependant beaucoup d'hypothèses parmi lesquelles, la plus séduisante, mettait en cause les perturbations psychiques paroxystiques vécues par le malade pendant les auras, les équivalents les absences, les épisodes confusionnels ou les états crépusculaires. L'étude de ces phénomènes critiques sort du cadre de notre travail. Qu'il nous suffise de dire que la fréquence des troubles graves de l'affectivité et du comportement chez des sujets qui présentent des foyers temporaux électriques sans manifestations cliniques paroxystiques, ne paraît pas en faveur de cette hypothèse.

En conclusion, il semble vérifié actuellement qu'un grand nombre des manifestations psychiatriques intercritiques de la comitialité, relève de l'épilepsie temporale. Mais, si l'on se rappelle qu'il y a 50 ans, tous ces troubles mentaux étaient mis sur le compte de l'épilepsie essentielle, héréditaire, constitutionnelle, qu'il y a 20 ans on les rattachait à l'atteinte de la région frontale ou préfrontale, on est tenté de croire que la faveur avec laquelle on accueille actuellement l'origine temporale de ces troubles de la personnalité est, peut-être, le fait d'un engouement passager.

Il est probable que, dans quelques années, les progrès de l'électrophysiologie et de l'électroencéphalographie nous amèneront à reviser certaines de nos conceptions et que des phénomènes mis actuellement sur le compte d'une altération temporelle, seront rattachés plus tard à l'atteinte de structures plus profondes.

CHAPITRE V

LES TESTS DE PERSONNALITE CHEZ LES EPILEPTIQUES

Nous nous proposons dans ce chapitre de faire une revue générale des résultats obtenus par les auteurs qui ont étudié la mentalité épileptique au moyen des tests de personnalité. Nous allons retrouver sur le plan psychométrique les mêmes divergences de vue que sur le plan clinique. Pour certains, il existe une personnalité épileptique unique qui se retrouve dans les résultats aux examens psychologiques, comme elle s'individualise à l'examen clinique. Pour d'autres, il y a une grande variété dans les réponses des épileptiques aux épreuves psychologiques de même qu'il y a une grande diversité dans les personnalités d'épileptiques. Les conclusions apportées par les divers auteurs paraissent conditionnées par 3 facteurs principaux :

- Le choix des malades : la plupart des travaux qui concluent à l'unicité de la personnalité épileptique ont été faits chez des malades internés, présentant une détérioration mentale, une psychose chronique ou de gros troubles caractériels. Les études effectuées sur des malades de consultation

sont plutôt en faveur d'une diversité dans les personnalités d'épileptiques.

- Le choix des techniques d'examens : un certain nombre de tests de personnalité employés n'ont qu'une valeur discutable. Leur manque de validation oblige à rester très réservé devant les conclusions qu'en tirent les auteurs qui les ont utilisés.

- L'interprétation des résultats : elle dépend, en effet, très largement de "l'équation personnelle de l'examineur". Tous les auteurs partisans d'une constitution épileptique héréditaire ont retrouvé dans les patterns de réponses des épileptiques, un signe ou un ensemble de signes qu'ils considèrent comme spécifiques de l'épilepsie. Tous les auteurs qui considèrent les lésions cérébrales organiques comme déterminant les troubles de la personnalité, proclament qu'il n'y a aucune différence dans les réponses aux tests psychologiques entre les épileptiques et les sujets atteints d'une lésions cérébrale étendue non épileptogène.

Les tests analytiques de personnalité

Le test de discrimination éthique de KOHS a été employé par Harriman, chez des épileptiques internés, dont il compare les résultats à ceux de 25 sujets normaux. Dans l'ensemble les épileptiques donnaient de mauvais résultats surtout dans

la résolution des problèmes moraux. Mais ce test de caractère n'a aucune validation effective. Par contre, il existe certainement une corrélation entre les résultats obtenus à ce test et le niveau intellectuel des sujets. Les mauvais résultats de ces épileptiques internés s'expliquent donc par leur faible efficacité intellectuelle.

L'emploi des questionnaires de personnalité (CORNELL Indices, Minnesota Multiphasic Personality Inventory) par RICHARDS, ARLUCK et FRANCEY, chez des malades de consultation ne leur a pas permis d'établir un pattern de réponses spécifique de l'épilepsie. Mais ils ont noté avec une grande fréquence, des réponses indiquant une mauvaise adaptation sociale ou une perturbation émotionnelle.

Les tests de niveau d'aspiration n'ont pas permis à ARLUCK de retrouver une différence significative entre les résultats des épileptiques et ceux des sujets normaux.

Le test de suggestibilité (Hull Body Sway) a été employé à deux reprises. BRADY l'a étudié chez 200 épileptiques qui ne présentaient ni déficience intellectuelle, ni troubles du caractère. Les résultats des épileptiques sont comparables à ceux de sujets normaux et diffèrent beaucoup de ceux des névrotiques. WILLIAMS et MENDENHALL, trouvent au contraire, chez des épileptiques non sélectionnés, des résultats qui sont très en faveur d'une réaction névrotique. Ceci concorde avec les

travaux de M. DAVIES EYSENCK qui, à l'aide de 3 tests (word connection list, Maudsley questionnaire, Ranking Rorschach test) met en évidence une réaction névrotique chez un grand nombre d'épileptiques.

Les tests de "fluidité" ont été employés par 2 auteurs. CAPPS trouvait, chez les épileptiques même détériorés, un résultat relativement bon. M. DAVIES EYSENCK après avoir matché 57 enfants épileptiques avec 57 enfants normaux pour l'âge, le sexe et les résultats au Matrix, note chez les jeunes comitiaux un résultat plus élevé que chez les sujets normaux et la différence entre les 2 groupes est statistiquement significative. Ce résultat, tendrait à attribuer aux épileptiques, une fluidité associative plus élevée qu'aux sujets normaux.

Nous avons déjà étudié, dans un chapitre précédent la persévération des épileptiques. Nous avons dit que, dans l'ensemble, les épileptiques étaient plus persévérateurs que les sujets normaux. Cependant, il existe de nombreux épileptiques dont le score "P" est normal ou faible. L'élévation moyenne du "score P" dans le groupe des épileptiques, semble due à la présence parmi eux d'un certain nombre de sujets détériorés. La corrélation entre la persévération et la détérioration psychométrique parait, en effet, indiscutable. La comparaison d'épileptiques matchés pour l'âge et

le niveau intellectuel avec des sujets normaux, ne nous a pas permis d'établir de différences significatives entre les résultats des 2 groupes au test de persévération de Cattell.

Les tests analytiques de personnalité ne permettent donc pas de mettre en évidence un trait de caractère très spécifique de l'épilepsie. La persévération que l'on avait voulu prendre comme base fondamentale de la personnalité épileptique se révèle très inconstante et paraît dépendre davantage d'une détérioration intellectuelle que d'un trait de caractère particulier à l'épilepsie. La seule notion intéressante à retenir est la fréquence des réactions névrotiques chez les épileptiques ainsi que le mettent en évidence les tests de suggestibilité et les questionnaires de personnalité.

Les techniques projectives

1- Les méthodes interprétatives - Ces méthodes offrent au sujet une situation ou une action à laquelle il répond par une activité, dans laquelle il inclut ses concepts et ses sentiments.

Les tests d'association de mots ont été fréquemment employés. JUNG, ASCHAFFENBURG, KENT et ROSANOFF, ALARCO, IARRABURE de FREITAS et GOMES LINS ont trouvé, chez les malades internés, la lenteur du temps de réaction, le haut pourcentage de réponses individuelles et de références personnelles, la

persévération idéative et émotionnelle. Les mêmes tests employés par ZISKIND et SOMERFIELD ZISKIND, par MEYERS et BRECHER chez des épileptiques ambulatoires, ne leur a pas permis d'établir une différence significative entre les épileptiques et un groupe contrôle de sujets normaux. Il existait, cependant, une légère augmentation du temps moyen de réaction chez les épileptiques.

L'emploi du T.A.T. n'a donné à RICHARDS que des informations sur les réactions des malades vis-à-vis de leur "situation d'épileptique", c'est-à-dire leurs préoccupations affectives, leurs difficultés d'adaptation sociale et professionnelle.

L'emploi du test de Szondi avait donné à son auteur des profils d'épileptiques assez analogues à ceux de meurtriers ou d'hypochondriaques. Depuis, les études de DERI, de DAVID et RABINOWITZ ont montré chez les épileptiques un ensemble de signes que ces auteurs considèrent comme très caractéristiques de "la personnalité convulsive".

2- Les méthodes constructives - Ces méthodes offrent au sujet un matériel défini qu'il doit organiser en structures plus larges. L'interprétation est basée sur le fait que le système de structuration du test reflète dans une certaine mesure, la structure de la personnalité du sujet.

L'emploi du test "mosaïque" de LOEWENFELD a permis à

EUZIERE, IAFON, FAURE, Mlle SABDE, PIERANDREI, de retrouver certaines particularités chez les épileptiques : la lenteur d'exécution, le besoin de remplissage, la fréquence des surcharges. Ces constatations sont à rapprocher des particularités observées dans les dessins de ces malades. Tous les médecins d'asile connaissent bien ces dessins soigneusement exécutés où tous les espaces sont minutieusement remplis, où tous les traits sont repassés plusieurs fois. Le test de Pfister aurait également donné à HILTMAN et HEISZ des résultats assez intéressants, en montrant chez les épileptiques un choix des couleurs très différent de celui des sujets normaux.

Les méthodes constitutives

Ces techniques exigent du sujet, d'appliquer une structure ou une organisation à un matériel non structuré plastique ou à une structure seulement partiellement structurée

Le test myokinétique de MIRA Y LOPEZ n'a pas été étudié de façon systématique chez les épileptiques. Cependant il aurait donné des résultats intéressants à son auteur dans quelques cas de diagnostic difficile entre hystérie et épilepsie. Les résultats du test sont, en effet, aisément modifiables par suggestion dans l'hystérie, alors que dans l'épilepsie cette modification ne se retrouve pas.

Le test couleur forme de Lindberg, employé par BLUMQUIST, a montré chez les épileptiques, une tendance à la

réaction couleur. SCHWARTZ pense qu'il existe une relation entre la réaction couleur au "ring test" de Lindberg, la réaction couleur au test de Rorschach et l'activité émotionnelle. KEEHN pense que le "ring test" mesure aussi bien la réactivité au tout et à la partie, qu'à la couleur et à la forme. Il démontre même une corrélation entre la réaction couleur aux tests de Lindberg et de Rorschach et la tendance à donner des réponses globales au test de Rorschach.

La majeure partie des études sur la personnalité épileptique a été faite à l'aide du test de Rorschach. Etant donné le grand nombre de publications sur ce sujet, nous ne pouvons tenir compte que des travaux portant sur un nombre suffisant de malades, et nous sommes forcés d'écarter les études qui portent sur un cas particulier.

Le test de Rorschach

En 1921, H. RORSCHACH concluait de l'étude de 20 épileptiques à la possibilité de faire le diagnostic de la maladie, d'après le protocole du test qui lui paraissait très caractéristique. Il insistait sur l'augmentation du temps de réaction, la persévération, le grand nombre de réponses couleurs, la tendance à la confabulation, à la minutie à la description, aux références personnelles, aux jugements de valeur, aux dénominations de couleur ; RORSCHACH pensait que ces protocoles étaient modifiés lorsque les sujets étaient

détériorés intellectuellement et pour lui, cet affaiblissement mental se manifestait par une augmentation de kinesthésies et des réponses couleur.

Depuis cette publication princeps une trentaine d'études ont porté sur la personnalité épileptique telle qu'elle s'exprime dans le test de Rorschach. Les auteurs en sont : ALTABLE, ARLUCK, BOCHNER et HALPERN, BOHM, BORGES, BOVET DROHOCKI, EUZIERE et LAFON, GUIRDHAM, HORROWER-ERICKSON, KAYE KLOPPER et KELLEY, KELLEY et MARGULIES, KOGAN, LISANSKY, MINKOWSKA, OBERHOLZER, OLIVEIRA, PIOTROWSKI, PAILLAS et SUBIRANA, RICHARDS, ROSS, SAL Y ROSAS, SELINSKY KLOPPER, EMERY, STAUDER, von BRUNN, WEISSENFELD, ZALLA, ZEHRER, ZIMMERMAN BURGMEISTER PUTNAM.

La plupart des auteurs retrouvent les signes décrits par Rorschach dans les protocoles de leurs malades. Un seul signe a donné lieu à de multiples contestations ; la fréquence des K que Rorschach considérait comme habituel dans l'épilepsie surtout démentielle, ne paraît pas avoir été retenu par les autres observateurs qui font, au contraire, de l'absence des K une des caractéristiques du protocole épileptique. Nous reviendrons plus loin sur cette question.

Si tous les auteurs s'accordent à dire qu'il est fréquent de rencontrer dans les protocoles des épileptiques des signes décrits par Rorschach, leurs opinions vont diverger

quant à la valeur et à la spécificité de ces signes. Pour les uns, ces signes sont caractéristiques de la maladie ; ils traduisent une altération de la personnalité spécifique de l'épilepsie essentielle héréditaire, et le test doit permettre une différenciation entre épilepsie genuine et épilepsie secondaire. Pour les autres, les signes rencontrés dans l'épilepsie ne diffèrent en rien de ceux retrouvés dans toute affection cérébrale organique, et l'épilepsie idiopathique ne se distingue pas de l'épilepsie symptomatique.

La première tendance a été soutenue par RORSCHACH OBERHOLZER, Mme MINKOWSKA, et BOVET. Mais c'est STAUDER qui en a été le représentant le plus éminent, apportant à l'appui de ses convictions les protocoles de 358 cas d'épilepsie essentielle qu'il compare à ceux de 1780 sujets normaux ou atteints d'autres affections psychiatriques.

L'étude de ces malades a permis à STAUDER d'isoler deux syndromes qu'il considère comme spécifiques de l'épilepsie essentielle.

Le premier, qu'il appelle syndrome typique ou "syndrome de Rorschach" se caractérise par la lenteur du temps de réaction, la fréquence des jugements de valeur, le type de résonance intime : O K / O C, le petit nombre de réponses. Mais ce qui en fait la spécificité, c'est la persévération qui se poursuit à travers les dix planches. La première réponse

est habituellement un F+, mais par la suite les F sont mauvais ou imprécis, le malade se contentant de redonner les interprétations antérieures. Ce syndrome typique a été retrouvé par STAUDER chez 222 sujets, soit 62% des épileptiques essentiels.

Le deuxième syndrome ou syndrome abortif, se caractérise par la lenteur du temps de réaction, le petit nombre des réponses, toujours inférieur à 30, l'absence ou la rareté des Kinesthésies, le grand nombre de C avec peu de CF ou de FC l'augmentation des réponses globales, la pédanterie, les jugements de valeur, les références personnelles, la symétrie. La persévération qui est moins importante que dans la forme précédente, se retrouve néanmoins dans tous les protocoles et c'est elle qui permet d'expliquer l'augmentation des C avec diminution du nombre des réponses. Ce syndrome abortif se rencontre chez 136 sujets, soit 38% des épileptiques essentiels.

Ainsi, pour STAUDER, tous les sujets atteints d'épilepsie gèneine, présentent l'un des 2 syndromes précédents et se caractérisent au Rorschach par leur tendance persévératrice. Cette réponse spécifique au test ne fait que traduire une anomalie de la personnalité qui est inhérente à l'épilepsie essentielle héréditaire. Elle n'est pas une conséquence des crises car elle se voit aussi bien chez les sujets qui présentent peu de convulsions que chez ceux qui en ont beaucoup. Elle peut même se rencontrer quelquefois chez des sujets qui ne présentent pas de convulsions eux-mêmes mais qui sont

parents d'épileptiques.

Pour STAUDER, trois conditions accentuent le changement de personnalité et sont donc plus souvent rencontrées chez les malades qui présentent le syndrome typique. Ce sont la présence d'une constitution athlétique, l'emploi du phenobarbital, la survenue d'épisodes confusionnels post-critiques ou d'équivalents psychiques.

STAUDER différencie nettement les réponses des épileptiques dont le protocole reflète le désordre de la personnalité, des réponses des malades atteints de démence d'autre nature. Pour lui, la démence épileptique se caractérise, outre la mauvaise qualité des réponses, par le type de résonance intime extratensif, l'augmentation des jugements de valeur et des références personnelles.

Mais STAUDER ne s'est pas contenté d'étudier l'épilepsie gèneine. Il apporte également les résultats de 74 épileptiques post-traumatiques. Parmi ceux-ci, 24 % ont le syndrome typique ce qui signe chez eux, la prédisposition épileptique héréditaire; 49 % ont un syndrome mitigé, assez proche du syndrome abortif ; 27 % ont des réponses très différentes avec une richesse en C et C F qui témoigne d'une affectivité explosive et labile. STAUDER réserve à ces 27 % le terme d'épilepsie "exogène". Pour lui, tous les épileptiques post-traumatiques qui présentent les syndromes typique ou abortif, sont des sujets prédisposés héréditairement à l'épilepsie.

L'étude de 34 épileptiques, symptomatiques (tumeurs cérébrales, syphilis cérébrales, ramollissements, méningo-encéphalites) lui a donné dans moitié des cas un syndrome typique ou abortif.

Mais il y a encore, parmi les malades étudiés par STAUDER un petit groupe de 30 épileptiques qui ne présentent ni anomalies caractérielles, ni syndromes typiques ou abortifs au Rorschach. Ils se comportent psychologiquement comme des sujets normaux et STAUDER refuse de les inclure dans le groupe de l'épilepsie essentielle. Pour lui, ce sont des sujets atteints d'épilepsie "fonctionnelle" et c'est ici que la position de STAUDER devient difficilement soutenable. Il admet, par définition, que le changement de personnalité et, partant, la réponse caractéristique au Rorschach est un symptôme indispensable de l'épilepsie g  n  ine, puisqu'il dépend d'un trouble constitutionnel héréditaire au même titre que l'aptitude à faire des crises convulsives. Il est donc obligé d'exclure de ce cadre certains malades qui se présentent comme d'authentiques épileptiques essentiels par le seul fait qu'ils ont un Rorschach normal. Il est bien évident que, pour d'autres auteurs, qui font des troubles mentaux de l'épilepsie une conséquence de la lésion organique épileptogène ou une réaction névrotique secondaire à la "situation d'épileptique" la classification adoptée par STAUDER est extrêmement arbitraire.

De nombreuses critiques ont été faites, d'ailleurs,

à l'oeuvre de STAUDER. Celle qui paraît la plus importante, c'est le mauvais recrutement de ses malades. Son travail porte à peu près exclusivement sur des malades d'asile, c'est-à-dire sur des sujets présentant des troubles de la personnalité ayant obligé à un internement. Il est donc normal que, travaillant sur un tel matériel, il ait retrouvé avec une si grande fréquence des anomalies caractérielles et affectives. Il est probable que s'il avait étudié des malades de consultation, le pourcentage des "épilepsies fonctionnelles" c'est-à-dire ne présentant ni syndrome typique, ni syndrome abortif au Rorschach, aurait été bien supérieur.

STAUDER avait beaucoup insisté sur le rôle du phénobarbital dans l'altération de la personnalité épileptique. Donnant du phénobarbital à des sujets normaux, il arrive à provoquer chez eux des perturbations caractérielles et chez certains, il retrouve un "syndrome typique" au Rorschach. Mais ces changements de personnalité sont obtenus avec des doses énormes, 0,60 à 0,90 par jour, et il n'est pas étonnant qu'une telle intoxication puisse perturber sérieusement les fonctions intellectuelles d'un sujet normal. Chez les épileptiques, l'emploi du phénobarbital à très forte dose a également donné une aggravation des réponses au Rorschach. Mais, lorsque d'autres auteurs étudieront, plus tard, l'influence du gardénal "à dose thérapeutique" sur la personnalité épileptique, ils ne retrouveront pas cette action aggravante que STAUDER avait

cru démontrer (HARROWER ERICKSON).

Il semble, par ailleurs, qu'un grand nombre de malades étudiés par STAUDER au titre de l'épilepsie genuine soient en réalité, des épileptiques symptomatiques. Le type même des crises qu'il trouve très fréquemment chez ses malades présentant le syndrome typique au Rorschach, est celui de l'épilepsie temporale la plus évidente.

Enfin, deux arguments vont contre la spécificité du "syndrome de Rorschach des épileptiques", la possibilité d'obtenir une telle réponse chez un sujet normal soumis à une intoxication par le phénobarbital et la constatation d'un syndrome typique chez des sujets présentant des lésions cérébrales étendues sans phénomènes épileptiques.

Les théories de STAUDER ont été admises par tous les partisans d'une constitution épileptique héréditaire. BUMKE qui, jusqu'alors, avait beaucoup critiqué cette notion d'une personnalité épileptique spécifique, admit après le travail de son élève STAUDER, que la persévération est le trait dominant caractéristique de l'épilepsie essentielle. LENNOX admet partiellement les idées de STAUDER. Partisan lui-même d'une prédisposition épileptique sous forme d'une dysrythmie cérébrale héréditaire, il pense qu'une telle prédisposition peut s'accompagner d'un type de personnalité assez particulier. Mais il formule quelques réserves sur la possibilité d'appré-



cier les traits de caractère héréditaires au moyen du test de Rorschach.

Beaucoup d'auteurs adoptent une position tout à fait opposée à celle de STAUDER. GUIRDHAM, HARROWER, ERICKSON, KOGAN, LISANSKY, RICHARDS, ROSS pensent qu'il est impossible de trouver un pattern de réponses spécifique de l'épilepsie. La plus grande variété s'observant dans les protocoles des malades. Une classification rigoureuse ne leur paraît pas justifiée. Une partie des épileptiques fournit des protocoles analogues à ceux décrits par STAUDER et, il s'agit habituellement de sujets présentant des lésions cérébrales étendues. D'autres ont un protocole normal ; d'autres se comportent au test comme des névrosés. Il semble que la variété des réponses observée par tous ces auteurs répond mieux à l'impression clinique que l'uniformité des réponses décrite par STAUDER chez ses malades d'asile.

Devant cette diversité des patterns d'épileptiques, la tendance actuelle des auteurs est d'abandonner la notion d'une personnalité épileptique unique telle que la mettrait en évidence un pattern spécifique au Rorschach. Pour eux, le Rorschach peut être une aide au diagnostic en montrant chez les épileptiques, un certain nombre de signes retrouvés rarement chez les sujets normaux. Il est un bon élément d'appré-

ciation des troubles caractériels et des réactions névrotiques.
Enfin, il peut servir d'élément pronostic avant une interven-
tion neuro-chirurgicale en indiquant s'il y a des chances
d'amélioration des troubles de la personnalité.

Nous allons passer en revue les principaux signes indiqués comme fréquents au cours de l'épilepsie.

- L'augmentation du temps de réaction est signalé par beaucoup d'auteurs : RORSCHACH, OBERHOLZER, MINKOWSKA, PIOTROWSKI, BOHM, BOCHNER et HALPERN, SAL Y ROSAS, OLIVEIRA, ARLUCK a comparé les protocoles de ses épileptiques avec ceux de leurs frères et soeurs. Il trouve que le temps moyen de réaction était supérieur à une minute chez 73 % de ses malades alors que cette éventualité ne survenait chez aucun de leurs collatéraux.

- Le petit nombre des réponses a été signalé par STAUDER, qui le trouvait habituellement inférieur à 15. Il est, en effet, fréquent de rencontrer des protocoles très pauvres analogues à ceux décrits par HARROWER ERICKSON dans les lésions cérébrales organiques étendues. Mais on rencontre aussi des protocoles comportant un grand nombre de réponses (MINKOWSKA, GUIRDHAM) et certains auteurs comme BOCHNER et HALPERN, ARLUCK, BOVET ont décrit deux types de comportement différents selon que le malade avait tendance à donner des réponses globales mais peu nombreuses ou, au contraire, des réponses de détail plus

variées avec description minutieuse.

- Le petit nombre des kinesthésies dans les protocoles d'épileptiques paraît admis à l'heure actuelle. Cependant, RORSCHACH, dans son travail initial avait indiqué la présence de nombreux K dans les protocoles de ses malades, surtout lorsque ceux-ci présentaient une détérioration intellectuelle. On a pensé que l'erreur de Rorschach était due au fait que ses malades présentaient des crises convulsives très fréquentes et avaient été testés dans une période post-critique. DROHOCKI en effet, a constaté que les malades donnaient des réponses très différentes selon qu'ils étaient testés aussitôt après une crise ou à distance d'un épisode convulsif. Dans la période post-critique, les sujets donneraient beaucoup de K et de C alors que le pourcentage des F serait très faible. Cette notion intéressante demanderait à être vérifiée par d'autres travaux car elle va contre les observations de LOWENBACH, de STAINBROOK chez les malades électrochoqués. Ceux-ci trouvent, en effet, chez les sujets qui viennent de subir un électrochoc, un grand nombre de C N, puis des F, des F+. Les K réapparaissent très tardivement.

Un autre auteur, Mme MINKOWSKA, a voulu trouver dans le nombre élevé des K, la caractéristique même du protocole épileptique. Elle apporte, pour appuyer sa théorie, quelques protocoles qui sont, en effet, très remarquables par le nombre élevé des C et des K. L'auteur insiste sur l'allure spéciale de

ces K qui expriment très souvent une idée de lien. Les expressions telles que "attaché, relié, rapproché, scellé, soudé tenant sur, agenouillé sur" seraient particulièrement fréquentes chez ces malades et elles exprimeraient l'adhésivité, la viscosité qui, pour l'auteur, seraient le mécanisme essentiel de la structure psychologique des épileptiques. Le grand nombre des réponses couleur aux planches II et III indiquerait la tendance explosive, autre pôle de la constitution épileptoïde. Cette interprétation très personnelle du test de Rorschach ne semble pas devoir être retenue. Il semble que l'auteur n'ait tenu compte que d'un petit nombre de protocoles pour en tirer des conclusions générales. Elle dit elle-même, que les cent premiers protocoles pratiqués chez les malades de Bicêtre, ne lui avaient pas permis de retrouver les "Kinesthésies déchaînées" qui l'ont tant frappé chez quelques malades vus à la consultation de Ste-Anne. Nous avons nous-même, retrouvé quelques protocoles analogues à ceux décrits par Mme MINKOWSKA. GUIRDHAM en compte 19 sur 132 épileptiques examinés. Nous ne pouvons admettre que ces protocoles soient caractéristiques de l'épilepsie essentielle car les malades chez lesquels nous les avons trouvés, étaient des épileptiques post-traumatiques et la plupart avaient un foyer temporal.

D'une façon générale, le protocole épileptique comporte peu de K. GUIRDHAM trouve, chez 132 épileptiques, 115 K sur 3.332 réponses alors que cent sujets normaux donnent

163 K sur 3.336 réponses. PIOTROWSKI trouve dans 21 cas sur 25, un nombre de K inférieur à 2. STAUDER, OLIVEIRA, BOCHNER et HALPERN, PAILLAS et SUBIRANA considèrent l'absence de K comme une éventualité fréquente au cours de l'épilepsie. Ce signe permet encore de rapprocher épilepsie et affection cérébrale organique puisque toutes deux se traduisent habituellement par une insuffisance de réponses kinesthésiques.

- La dénomination de couleur était, pour Rorschach, presque pathognomonique de l'épilepsie. Il semble bien cependant que ce signe ne soit ni très fréquent, ni très caractéristique dans la comitialité. PIOTROWSKI le retrouve dans un quart des cas, d'autres auteurs ne le signalent même pas. Par contre, le Cn se rencontre fréquemment dans d'autres affections comme la confusion mentale, les atteintes cérébrales organiques (HARROWER ERICKSON). SKALWEIT a insisté sur sa fréquence dans la schizophrénie où il le rencontre dans 28 cas sur 90 examinés.

Le faible pourcentage des F+ est signalé par tous les auteurs qui s'accordent à le reconnaître comme un signe fréquent au cours de l'épilepsie. BOHM, BOCHNER et HALPERN, GUIRDHAM, SAL Y ROSAS, STAUDER y ont particulièrement insisté. PIOTROWSKI le trouve dans 3/5 des cas. ZIMMERMAN, BURGMEISTER PUTNAM le considèrent comme beaucoup plus fréquent dans les épilepsies secondaires que dans les épilepsies essentielles

et ceci concorde avec l'opinion d'HARROWER ERICKSON qui le trouve dans beaucoup de cas de tumeurs cérébrales. Ce signe indiquerait donc plutôt l'atteinte organique que la présence des convulsions. Il offre un gros intérêt diagnostic car c'est un signe qui ne se rencontre jamais dans l'hystérie ou les névroses. La présence d'un pourcentage de F+ inférieur à 70 % chez un sujet de niveau intellectuel normal atteint de phénomènes convulsifs, permet de conclure de façon à peu près certaine à la nature organique de ses troubles.

- La faible proportion de réponses populaires est également un signe que les épileptiques ont en commun avec les "organiques". PIOTROWSKI trouve dans la moitié des protocoles d'épileptiques un nombre de réponses populaires inférieur à 5 alors que les sujets normaux en donnent 7 ou plus.

La persévération est un signe dont tous les auteurs ont remarqué la fréquence dans l'épilepsie. Signalé d'abord par Rorschach, il fut ensuite étudié par BOVET qui en faisait un caractère presque pathognomonique de l'épilepsie essentielle. Nous avons vu que STANDER le considérait lui aussi comme spécifique de l'épilepsie genuine. SELINSKY, KLOPPER EMERY, BORGES, BOHM, OLIVEIRA, GUIRDHAM, BOCHNER et HALPERN, PIOTROWSKI en signaleront la fréquence sans chercher à en faire le trait fondamental de la personnalité épileptique.

Pour STAUDER ce qui était caractéristique de l'épilepsie

essentielle, c'était la persévération d'une même réponse ou d'un même thème à travers les dix planches. Une persévération aussi marquée se rencontrait pour lui dans 2/3 des cas d'épilepsie essentielle. Un seul auteur SAL Y ROSAS retrouve cette persévération typique dans 59 % des protocoles de 355 épileptiques. Les autres auteurs ne retrouvent qu'exceptionnellement la persévération à toutes les planches et admettent qu'il existe une persévération lorsque la même réponse est donnée à trois planches différentes avec au moins une fois une réponse inadéquate. PIOTROWSKI note ce signe dans 17 cas sur 25 ; GUIRDHAM qui prend des critères plus sévères (persévération à travers 8 planches) rencontre ce signe dans 43 cas sur 132.

Tous les auteurs s'accordent à dire qu'il n'y a aucun rapport entre la persévération et la fréquence des crises. BOVET, STAUDER, GUIRDHAM, PIOTROWSKI ont beaucoup insisté sur l'absence de corrélation entre la gravité clinique de la maladie et la persévération au Rorschach. Elle s'observe aussi bien dans des épilepsies qui paraissent très bénignes que dans les formes symptomatiques s'accompagnant de lésions cérébrales graves. Elle se rencontre également dans les tumeurs cérébrales et c'est dans ces cas qu'HARROWER ERICKSON a observé les persévérations typiques décrites par STAUDER comme spécifiques de l'épilepsie essentielle.

GUIRDHAM avait noté chez 19 malades sur 132 l'asso-

ciation de réponses confabulatoires, de Kinesthésies secondaires, et d'une persévération particulièrement intense. Il avait été frappé par l'existence de préoccupations hypocondriaques chez les malades qui donnaient de tels types de réponses.

Plus récemment PAILLAS et SUBIRANA ont cherché si les épileptiques temporaux se différenciaient des autres par une persévération plus marquée. Comparant les protocoles de 16 temporaux et de 40 autres épileptiques, ils ont mis en évidence une fréquence et une intensité plus grande du syndrome persévération chez les temporaux.

- La méticulosité a été notée par RORSCHACH, BOVET, GUIRDHAM, STAUDER et BOHM. PIOTROWSKI la retrouve 21 fois sur 25. Cette tendance à décrire soigneusement la planche dont il donne l'interprétation, à ajouter des détails, des remarques fastidieuses qui surchargent la réponse sans lui ajouter rien d'essentiel doit être rapprochée de la pédanterie que les cliniciens considèrent comme un trait de caractère particulier de l'épileptique. HARROWER ERICKSON pense que cette méticulosité se retrouve souvent chez les sujets qui ont eu un traumatisme cranien grave. Chez tous ces malades qui se rendent compte de leur déficience actuelle, ce serait un moyen de réagir contre l'insécurité dont ils ont conscience. Dans toutes les situations qui leur paraissent difficiles, qui leur demandent une adaptation dont ils se sentent incapables, ils ont tendance à éviter l'échec en se raccrochant aux faits connus, aux détails

concrets, facilement appréhendables. Pendant la passation du test, le malade se sent dans une situation particulièrement difficile et il essaie d'y échapper. La méticulosité avec laquelle il décrit ses interprétations, les commentaires dont il agrémente les remarques sur la symétrie des images, sont pour lui des moyens de cacher la pauvreté de ses interprétations. Parfois même l'absence complète d'interprétation est masquée par une description minutieuse de la planche.

- Le pourcentage des réponses globales est rarement normal. BOVET, GUIRDHAM, SAL Y ROSAS, ARLUCK, PIOTROWSKI, ont remarqué chez leurs malades 2 types de protocoles assez différents. L'un qui se caractérise par un petit nombre de g avec beaucoup de D et de Dd ; ce type de protocole comprend habituellement beaucoup de réponses d'un contenu très varié. L'autre se caractérise par un grand nombre de g mais le plus souvent il y a persévération dans le contenu des réponses. SAL Y ROSAS estime que le premier type se rencontre plus souvent chez les épileptiques essentiels. Il insiste sur le haut pourcentage de g secondaires combinatifs ou combinativo-confabulatoires. Ceci n'avait pas échappé à GUIRDHAM qui avait noté déjà les réponses confabulatoires en signalant leur association fréquente avec les Kinesthésies secondaires. Pour GUIRDHAM les sujets qui donnent de telles réponses présentent des troubles mentaux graves.

Le pourcentage des réponses couleur est très variable

d'un protocole à l'autre. Pour RORSCHACH, MINKOWSKA, PAILLAS et SUBIRANA, la proportion des réponses couleur serait très élevée chez les épileptiques. D'autres auteurs (GUIRDHAM, OLIVEIRA, LISANSKY, STAUDER) font remarquer que beaucoup de protocoles ne contiennent aucune réponse déterminée par la couleur. C'est ainsi que GUIRDHAM note une infériorité des épileptiques par rapport aux sujets normaux dans le $\sum C$ moyen. Celui-ci est égal à 1,96 pour 100 sujets normaux, à 1,52 pour 100 épileptiques. Lorsqu'il y a des réponses couleur ce sont habituellement des C ou des CF. Les FC paraissent rares (SAL Y ROSAS, OLIVEIRA, WEISSENFELD, MINKOWSKA).

Les réponses couleur apparaissent surtout dans 2 catégories d'épileptiques : lorsque le sujet présente des troubles mentaux graves (RORSCHACH en faisait un signe de démence) ou lorsqu'il y a une lésion cérébrale sous-jacente (HARROWER ERICKSON les retrouvent souvent dans les protocoles d'organiques).

Les estompages sont également fréquents avec prédominance des E et des EF sur les FE.

- Le contenu matériel des réponses des épileptiques n'est habituellement pas stéréotypé. Tous les auteurs ont noté chez eux le pourcentage élevé des réponses originales, qui sont d'ailleurs le plus souvent de mauvaise qualité. Lorsqu'il y a stéréotypie, elle porte habituellement sur les réponses anatomiques. Cette éventualité se présenterait plus souvent

dans les épilepsies secondaires que dans les épilepsies essentielles (GUIRDHAM, SAL Y ROSAS).

Les références personnelles sont signalées par RORSCHACH et STAUDER, GUIRDHAM ne les trouve que dans un protocole sur 10. Habituellement, elles sont associées à des Hd ou des réponses anatomiques.

Les préoccupations mystiques s'expriment parfois dans les interprétations des malades (SELINSKY, KLOPPER, EMERY, GUIRDHAM). Les réponses sexuelles manquent dans la plupart des protocoles. Dans d'autres, elles sont très nombreuses et s'accompagnent d'une forte stéréotypie anatomique (GUIRDHAM).

Les interprétations à caractère d'hostilité, de cruauté, d'agressivité, sont considérées comme fréquentes (MINKOWSKA, SELINSKY, KLOPPER, EMERY, PIOTROWSKI).

- Le refus d'une ou plusieurs planches n'est pas rare. SAL Y ROSAS l'a observé dans 19 % des protocoles, plus souvent chez les malades ayant une épilepsie symptomatique que ceux ayant une épilepsie essentielle.

- Le type de résonance intime de l'épileptique était, pour RORSCHACH, très dilaté, surtout extratensif. Nous avons déjà vu que cette opinion n'était pas partagée par GUIRDHAM PIOTROWSKI, LISANSKY, SAL Y ROSAS ; pour eux, les types coartés ou coartatifs prédominent chez les épileptiques. GUIRDHAM trouve sur 100 malades, 32 coartés, 30 coartatifs,

10 introvertis, 20 extratensifs, 8 ambiéquaux. Pour SAL Y ROSAS les coartés prédominent chez les symptomatiques, les coartatifs chez les épileptiques essentiels.

Pour GUIRDHAM les sujets qui présentent cliniquement les traits du caractère épileptique, impulsivité, irritabilité sautes d'humeur, ont au RORSCHACH un type de résonance extratensif. Ceux qui donnent un protocole de coartés ou de coartatifs se répartissent cliniquement en 4 groupes : 1- Des oligophrènes ; 2- Des déprimés ; 3- Des sujets persévérateurs ; 4- Des sujets cliniquement normaux.

Pour lui, en effet, les épileptiques qui sont psychologiquement et cliniquement normaux, ont au RORSCHACH un type de résonance intime coarté ou coartatif, avec un type d'appréhension normal et un bon pourcentage de F+ %.

Tels sont donc les principaux signes retrouvés dans les protocoles des épileptiques.

Leur étude critique nous amène à la conclusion qu'aucun de ces signes n'est pathognomonique de l'épilepsie. Chacun d'eux pris séparément peut être retrouvé dans un Rorschach d'organique, d'hystérique ou même de sujet normal. Mais certains auteurs pensent que le groupement de plusieurs de ces signes peut être vraiment caractéristique de l'épilepsie. PIOTROWSKI a isolé dans ce but 14 signes qui sont :

- 1- Temps moyen d'une réponse > 1 minute
- 2- $K \leq 2$
- 3- Cn
- 4- $F+ \% < 70 \%$
- 5- Nombre de réponses populaires inférieur à 5
- 6- Répétition d'une même interprétation à 3 planches différentes avec au moins une mauvaise interprétation ;
- 7- Méticulosité avec description soigneuse des détails, remarques minutieuses sur l'interprétation d'au moins la moitié des planches.
- 8- Description d'une planche sans aucune interprétation ;
- 9- Remarques sur la symétrie ;
- 10- Commentaires sur la facilité ou la difficulté de la tâche ;
- 11- $G < 5$ ou $G > 10$
- 12- Moyenne du temps des réactions initiales > 20 secondes
- 13- Choc Clob à la planche IV
- 14- Interprétations de cruauté, d'hostilité, d'agression.

PIOTROWSKI trouve 7 signes ou davantage chez les 4/5 de ses épileptiques. Il pense que le protocole d'un malade présentant plus de 7 signes décrits ci-dessus doit être considéré comme hautement suspect d'épilepsie. L'absence de ces signes ne doit cependant pas faire écarter le diagnostic d'une façon formelle puisqu'au moins 1/5 des épileptiques ne les présentent pas.

Peut-on au moyen de cette formule, différencier l'épilepsie de l'hystérie et des affections cérébrales organiques ?

PIOTROWSKI pense que le diagnostic entre épilepsie et atteinte cérébrale organique non épileptogène est, la plupart du temps, impossible.

Un certain nombre de signes se rencontrent dans les 2 affections avec une égale fréquence (signes 1, 2, 3, 4, 5, 6).

Le diagnostic entre hystérie et épilepsie peut-il être fait au moyen de la formule donnée par PIOTROWSKI ? Il semble qu'un protocole comportant plus de 7 signes permette d'éliminer l'hystérie. Les protocoles de 25 hystériques examinés par PIOTROWSKI ne comportaient jamais plus de 4 signes. Mais nous avons vu qu'I/5 des épileptiques donnent des protocoles qui ne comportent pas les signes décrits par PIOTROWSKI et les protocoles de ces sujets sont souvent difficiles à différencier de ceux d'hystériques ou de névrosés. Ce problème avait déjà été étudié par BOVET qui pensait que 10 à 15 % des épileptiques ne pouvaient être diagnostiqués par le Rorschach où ils donnaient un protocole de névrotiques ; par STAUDER qui, devant de tels protocoles, parlait d'épilepsie exogène ; par ROSS qui décrivait chez les épileptiques les signes de "neuroticism".

HARROWER ERICKSON, PIOTROWSKI, ROSS, ARLUCK, KEEHN, KOGAN, LISANSKY, RICHARDS, ZEHRER ont insisté sur la

fréquence des signes névrotiques dans les protocoles d'épileptiques : le choc couleur, le choc clob à la planche IV, la fréquence des Dbl, le rejet des planches, la prédominance des C et des CF sur les FC, des E et des EF sur les FE, les réponses incluant des idées de violence, d'agressivité, de cruauté, seraient pour ces auteurs autant d'indications sur l'anxiété des malades, leur inadaptation sociale, leur mauvais ajustement émotionnel.

Il semble donc que les protocoles des épileptiques se caractérisent par la présence simultanée de signes d'organicité et de signes de "neuroticism". Les signes d'organicité ne sont pas l'apanage des formes symptomatiques de la maladie. ROSS les retrouve dans 37 % des cas d'épilepsie idiopathique. Les signes névrotiques se retrouvent avec autant de fréquence dans toutes les formes étiologiques de la maladie puisqu'ils indiquent les réactions des malades devant leur "situation d'épileptiques".

Mais ZIMMERMAN, BURGMEISTER, PUTNAM ont montré que ces signes d'épilepsie, d'organicité ou de réaction névrotique se combinaient d'une façon assez différente selon que les sujets présentaient une épilepsie essentielle ou une épilepsie symptomatique. Voici les principaux caractères qu'ils assignent aux diverses formes étiologiques de la maladie d'après l'étude de 167 protocoles d'épileptiques adultes.

- Petit mal : Les sujets présentant un petit mal idiopathique ont en moyenne 15 réponses dont 2 K. Les Kan sont plus fréquents que les K. Les CF que les FC. Le rapport $\frac{K}{C} = \frac{1,3}{1}$ mais le pourcentage des réponses aux planches colorées est de 36 %. Le rapport $G/K = 3,2$ avec un pourcentage de F % = 38.

Ce protocole est le meilleur, le plus riche et le mieux adapté de ceux rencontrés dans les épilepsies. Il témoigne seulement d'une légère instabilité émotionnelle avec immaturité affective.

- Grand mal idiopathique : Les réponses sont moins bonnes, les K moins fréquents que dans la forme précédente. Le type de résonance intime est souvent coarté. Mais le pourcentage de F+ est élevé.

- Epilepsies symptomatiques et traumatiques. Ce sont dans ces épilepsies que l'on rencontre les protocoles les plus mauvais ; nombre moyen de réponses : 13. Nombre moyen de K : 0,63 ; Le rapport $\frac{G}{K} = 9$. Le pourcentage des réponses animales est de 60 % avec beaucoup de Ad. Le pourcentage des F = 58 % avec beaucoup de F- Le rapport $\frac{K}{C} = \frac{1}{2,7}$ celui de $\frac{Kan + Kob}{E + EF + FE} = \frac{2}{1}$ ce qui témoigne d'un très mauvais ajustement émotionnel. Enfin c'est dans ces formes que l'on rencontre les CN.

Conclusion : Le Rorschach met en évidence chez les épileptiques, non pas une personnalité unique, mais certains traits communs qui tiennent à la fois à la perturbation causée par le processus épileptogène causal et aux mécanismes de défense mis en jeu pour compenser les difficultés affectives et sociales entraînées par la maladie.

Les épileptiques idiopathiques ont des protocoles meilleurs que les épileptiques symptomatiques.

Dans le groupe des épilepsies symptomatiques et post-traumatiques, les éléments qui permettent de prévoir une amélioration des troubles de la personnalité par une intervention neuro-chirurgicale sur le foyer épileptogène sont : F+ % élevé, quelques K, des FC, une succession du type G, D, Dd, une variété dans le contenu des réponses. Telle est du moins la conclusion qu'HARROWER ERICKSON a retiré de l'étude pré et post-opératoire des épileptiques opérés par PENFIELD.

DEUXIEME PARTIE

CHAPITRE I

ETUDE CLINIQUE

Nous avons étudié cliniquement et psychologiquement 121 épileptiques dont 69 malades internés et 52 malades de consultation.

Les malades internés.

Nous avons choisi dans un quartier d'épileptiques toutes les malades susceptibles d'être testées. C'est dire que nous avons éliminé les quelques illettrées et les grandes agitées. Parmi ces 69 malades, 10 avaient été placées dès leur enfance à la fondation Vallée puis transférées ensuite dans un asile ; huit de ces malades étaient des débiles profondes.

Dix autres malades ont été internées par incapacité sociale. Ce sont des femmes qui, du fait de leurs crises et de leur insuffisance intellectuelle, sont incapables de subvenir à leur besoin. Elles ne présentent pas de gros troubles caractériels et ont mené une vie sociale sans activités très anormales tant que leur famille s'est occupée d'elle.

Elles ont été internées à la mort de leurs parents ou de leur mari par mesure d'assistance.

Treize malades ont été internées à l'occasion d'un épisode de confusion mentale, douze pour un épisode dépressif avec ou sans tentatives de suicide. Les autres malades ont été internées pour des troubles caractériels graves : colères clastiques violences graves, agressivité, ou des incidents médicolégaux (vols, fugues avec vagabondage et prostitution).

Les malades ambulatoires.

Parmi les 52 malades de consultation, 33 assuraient un travail normal, soit 63 %. Six malades présentaient du fait de leurs crises une certaine instabilité professionnelle ; treize étaient lors de l'examen incapables d'effectuer un travail du fait de la fréquence de leurs accès convulsifs.

Sur ces 52 épileptiques, 14 présentaient des troubles caractériels graves ; 16 des troubles caractériels légers ; 22 semblaient psychologiquement normaux.

Nous avons cherché dans quelles conditions survenaient les épisodes psychopathiques suivants : confusion mentale, délire chronique, états dépressifs, troubles caractériels graves.

Confusion mentale - Nous avons retrouvé la notion d'épisodes confusionnels chez 25 malades, dont 7 épileptiques ambulatoires et 18 malades internés.

Six de ces malades avaient fait plus de 4 épisodes confusionnels ; six en avaient fait trois ; 5 en avaient fait deux ; 8 en avaient fait un.

Parmi ces 25 malades, quatre présentent actuellement un délire chronique, qui est apparu une fois après le cinquième épisode confusionnel ; une fois après le quatrième ; deux fois après le troisième.

Nous avons retrouvé cinq fois la notion d'un éthylysme grave, c'est-à-dire dans 1/5 des cas, ce qui est moins élevé que dans la statistique de LEVIN qui retrouve l'éthylysme dans 1/3 des confusions mentales épileptiques. Ceci tient peut-être au fait que tous nos malades internés sont du sexe féminin.

Nous avons retrouvé 13 fois sur 25 une localisation temporelle ; 7 fois il ne nous a pas été possible de déterminer cliniquement et électriquement de localisation précise ; 5 fois il s'agissait d'épilepsies idiopathiques.

La confusion mentale était survenue dans ces 5 cas après un arrêt brutal du traitement ou après une recrudescence des crises sans raison connue.

- Délires chroniques - Dix de nos malades internées présentent un délire chronique. Le thème le plus fréquent du délire est l'idée de persécution qui se retrouve six fois, alors que le délire mystique ne s'observe que 2 fois. Nous n'avons qu'une observation de délire hypocondriaque. Dans le dernier cas, le thème était très confus, mêlant des idées

d'influence, de persécution, de revendication à des préoccupations mystiques.

Si les délires chroniques à thème religieux, nous ont paru plus rares qu'il n'est classique de le dire, nous avons noté pendant les épisodes de confusion mentale avec une certaine fréquence, les hallucinations visuelles faisant intervenir les Saints, le diable ou l'Enfer.

En étudiant les antécédents de ces 10 malades, nous avons retrouvé 4 fois la notion d'épisodes confusionnels à répétition 2 fois la notion d'un éthylisme, 2 fois la notion d'une hérédité psychopathique indiscutable.

Six de ces malades avaient une épilepsie temporale, 1 une épilepsie essentielle ; 3 fois la localisation n'a pu être fixée avec précision.

- Les troubles caractériels graves - Ils se retrouvent chez 43 malades sur 121 ; 13 fois chez des malades ambulatoires, 30 fois chez des malades internés.

Sept présentaient une épilepsie essentielle : 22 une épilepsie temporale ; 14 une épilepsie focalisée non temporale.

Si nous calculons le pourcentage de troubles caractériels dans chaque variété d'épilepsie, nous trouvons qu'il s'élève à :

- 25 % dans l'épilepsie essentielle ;
- 36 % dans l'épilepsie temporale ;
- 40 % dans les autres épilepsies focalisées.

Si nous étudions l'incidence des troubles caractériels légers, nous aboutissons aux mêmes résultats. Les troubles du caractère sont beaucoup plus rares dans l'épilepsie essentielle que dans l'épilepsie secondaire. Nous n'avons pu mettre en évidence une proportion plus grande de troubles caractériels dans les épilepsies temporales que dans les autres épilepsies focalisées.

- Les états dépressifs. Ils sont extrêmement fréquents au cours de l'épilepsie. Parmi nos 52 malades ambulatoires, huit ont présenté un ou plusieurs épisodes dépressifs francs au cours desquels 4 ont fait des tentatives de suicide.

Sur 69 malades internées, 25 ont présenté des épisodes dépressifs ; 14 ont fait des tentatives de suicide.

Sur ces 33 malades qui ont présenté des dépressions, nous retrouvons 19 fois une localisation temporale : 9 fois une épilepsie focalisée non temporale ; 5 fois une épilepsie essentielle.

Si l'on calcule le pourcentage des états dépressifs pour chaque variété d'épilepsie, nous le trouvons égal à :

- 17 % des épilepsies idiopathiques ;
- 25 % des épilepsies focalisées ;
- 33 % des épilepsies temporales.

Si nous mettons dans un groupe spécial les malades qui présentent cliniquement des automatismes psychomoteurs et électriquement un foyer temporal antérieur, nous trouvons que 40 % de ces

malades ont présenté un ou plusieurs épisodes dépressifs. La différence avec les autres variétés d'épileptiques est à souligner.

- L'étude des antécédents héréditaires. Cette étude a pu être faite chez 104 malades, 56 internées et 48 ambulatoires.

La notion d'une hérédité homologue (épilepsie chez les parents, grand-parents ou collatéraux proches) se retrouve chez 16 % des malades internés, 8 % des malades de consultation.

La notion d'une hérédité psychopathique grave se retrouve chez 26 % des malades internés, chez 6 % des malades ambulatoires.

Lorsqu'on classe les malades suivant l'étiologie de l'affection, on trouve une hérédité homologue chez 23 % des épileptiques essentiels, chez 9 % des épileptiques symptomatiques. L'hérédité psychopathique se retrouve dans 13 % des épilepsies essentielles, 17 % des épilepsies symptomatiques.

Il convient de souligner la fréquence d'une hérédité psychopathique dans le groupe des malades internés. Ce fait avait déjà été noté par de nombreux cliniciens qui trouvaient habituellement d'ailleurs, des pourcentages supérieurs aux nôtres. Ce fait dépend de la sévérité avec laquelle on choisit les critères. Nous n'avons retenu comme épisodes psychopathiques que : les psychoses chroniques, les confusions mentales, les bouffées délirantes, les épisodes maniaco-dépressifs ; nous n'y avons pas inclus l'éthylisme. Nous retrouvons la notion

d'un épisode psychopathique grave chez les ascendants directs ou les collatéraux proches de nos épileptiques internées dans un cas sur quatre.

CHAPITRE II

RESULTATS DE NOS MALADES AUX TESTS D'EFFICIENCE INTELLECTUELLE

Nous avons fait passer à 121 épileptiques adultes,
2 tests d'efficience intellectuelle :

- un test de vocabulaire : Le Binois Pichot
- un test de facteur G : Le Cattell culture free 2 A

Les résultats moyens de nos malades sont :

V = 17 : écart type : 7,65

G = 22,2 : écart type : 6,93

Le résultat moyen de nos malades au test de vocabulaire n'est pas différent de celui de la population normale.

Le résultat moyen de nos épileptiques au test de facteur G est très faible. D'après les normes données par CATTELL le sujet normal, de plus de 14 ans, dont le Q.I. est égal à 100 donne un résultat de 31 (écart type = 5).

Nous avons trouvé une corrélation positive entre les résultats de nos malades aux tests de vocabulaire et de facteur G :

$$r_{vg} = + 61$$

Nous avons cherché quels étaient les facteurs qui influaient le plus sur les résultats aux tests d'efficiencce. Nous avons pensé qu'ils pouvaient être les suivants :

- l'internement ;
- l'âge du malade au moment du test ;
- l'âge du malade au début de l'affection ;
- la durée de la maladie ;
- l'étiologie, épilepsie essentielle ou secondaire ;
- la localisation du processus épileptogène dans les formes focalisées.

1- L'internement

Nous avons comparé les résultats de 69 sujets internés et de 52 malades de consultation.

L'âge moyen des 2 groupes est sensiblement comparable, 29 pour les malades de consultation, 35 pour les malades d'asile et n'entre pas en ligne de compte dans l'explication des différences entre les 2 groupes.

Vocabulaire : malades internés : 13
malades de consultation : 22

Facteur G : malades internés : 19, 3
malades de consultation : 26,2

Si l'on subdivise les malades d'après leur âge ou la durée de leur maladie, on retrouve la même infériorité flagrante des malades internés par rapport aux malades de consultation.

Cependant les sujets jeunes, âgés de moins de 30 ans, dont la maladie dure depuis moins de 5 ans, donnent des résultats comparables aux tests d'efficiencce, qu'ils soient ou non internés.

- Malades internés	V = 19	G = 24,5
- Malades ambulatoires	V = 19,1	G = 26,2

L'étude clinique de ce groupe de malades nous a montré qu'il s'agissait de sujets internés pour troubles caractériels ou épisodes dépressifs.

Au contraire, les sujets âgés de plus de 40 ans, dont la maladie dure depuis plus de 20 ans, donnent des résultats très différents selon qu'il y a ou non internement.

- Malades internés	V = 13,5	G = 19,4
- Malades ambulatoires	V = 21,2	G = 26,2

Cette faiblesse du résultat moyen des épileptiques internés tient à la présence parmi eux d'un grand nombre de sujets débiles ou détériorés.

Les malades de consultation offrent la plus grande variété d'efficiences intellectuelles. (Résultats au test de G allant de 18 à 37).

Leur niveau moyen, normal, pour le vocabulaire, est légèrement inférieur à la moyenne pour le test de facteur G.

Nous n'avons pas calculé parmi nos malades, la proportion de sujets qui présentent une détérioration intellectuelle.

CAPPS, COLLINS, JOHNSON, LANDISBERG, RICHARDS, SIMMINS, WITTMAN, GREENBLATT, LEVIN, ATWELL, ont essayé de le faire en comparant le niveau prémorbide évalué par le résultat au test de vocabulaire et le niveau actuel évalué par le résultat au test de facteur G. Nous avons déjà dit les réserves que

l'on pouvait faire à l'emploi d'une telle méthode chez les épileptiques. Lorsque la maladie a débuté tôt, les difficultés de la scolarité entraînent un retard dans le développement verbal. Se baser sur les résultats au test de vocabulaire pour estimer le niveau prémorbide conduirait à une sous-estimation de ce niveau et par là même, à une sous-estimation de la détérioration intellectuelle.

2- L'âge au moment du test

Nos 121 malades étaient âgés de 16 à 65 ans avec un âge moyen de 32 ans.

Nous avons réparti nos malades en 3 catégories :

- moins de 30 ans ;
- de 30 à 40 ans ;
- plus de 40 ans.

Malades internés : de moins de 30 ans : V = 13,2 G = 19,2
 entre 30 et 40 ans : V = 13,1 G = 18
 de plus de 40 ans : V = 13,9 G = 20,2

Malades ambulatoires :

de moins de 30 ans : V = 20 G = 27,3
entre 30 et 40 ans : V = 24,4 G = 24
de plus de 40 ans : V = 25 G = 26,2

Il ne semble pas que la répartition des malades par groupes d'âge permette de trouver de grandes différences. Ceci avait déjà été constaté par REED, par BARNES et FETTERMAN.

Mais chez les sujets normaux, on note avec l'âge un abaissement progressif des résultats moyens aux tests de facteur G.

C'est pourquoi COLLINS (1951) NINDE, HILKEVITCH ont noté que les épileptiques âgés donnaient des résultats sensiblement meilleurs que les jeunes épileptiques lorsqu'on les comparait respectivement avec les sujets de leur âge.

Ce résultat, à première vue, paraît paradoxal et demande quelques éclaircissements.

Il semble que chez un sujet jeune, la survenue de crises épileptiques entraîne une détérioration importante, mais réversible, après un laps de temps assez long. Une adaptation progressive lui permet de surmonter les difficultés entraînées par sa maladie et de combler, en partie, le retard de son développement intellectuel. A l'appui de cette hypothèse, nous donnons les résultats d'un groupe de malades dont l'épilepsie a débuté avant 14 ans et dure depuis plus de 20 ans :

- Malades ayant moins de 30 ans	: V = 8,3	G = 13,2
- " entre 30 et 40 ans	: V = 12,6	G = 16,4
- " plus de 40 ans	: V = 14,7	G = 21,5

L'amélioration des scores moyens avec l'âge mérite d'être soulignée. S'il est facile d'expliquer le développement tardif du vocabulaire chez ces malades qui ont eu une scolarité perturbée, il est beaucoup moins aisé d'expliquer l'amélioration de l'intelligence générale qui va contre toutes les lois du déclin physiologique avec l'âge.

Nous nous contenterons de la rapprocher de l'amélioration clinique que l'on constate fréquemment.

Le cerveau semble d'autant plus apte à présenter des

décharges épileptiques qu'il est plus jeune. A mesure que l'âge avance, le nombre des crises diminue, l'efficiencie intellectuelle parait s'améliorer, tout au moins pour les sujets dont l'épilepsie a débuté très tôt et s'est accompagnée d'emblée d'une détérioration importante. HARROWER ERICKSON, TWITCHELL ALLEN ont étudié des cas individuels d'épilepsie avec détérioration réversible au bout de très nombreuses années d'assoupissement intellectuel.

3- L'âge du sujet au début de la maladie

Plus la maladie débute tôt, plus l'efficiencie intellectuelle est faible.

Début : avant 14 ans	:	V = 14	G = 20,9
entre 14 et 20 ans	:	V = 20	G = 24,5
après 20 ans	:	V = 20,7	G = 23

La différence est surtout nette pour les résultats au test de vocabulaire, l'insuffisance de la scolarité expliquant en partie ce retard du développement verbal.

Mais il y a également une infériorité manifeste au test de G des sujets dont la maladie a débuté dans l'enfance.

Cette infériorité est plus marquée dans les cas d'épilepsie symptomatique que dans ceux d'épilepsie essentielle.

Sujets âgés de moins de 30 ans dont la maladie a débuté avant 14 ans :

- épilepsie essentielle = $G = 23$
- épilepsie : traumatique { $G = 19$
symptomatique

Les sujets dont la maladie débute après 14 ans donnent aux tests d'efficiencce des résultats sensiblement normaux ; l'étiologie de la maladie semble beaucoup moins jouer que dans les formes à début précoce.

Sujets âgés de moins de 30 ans dont la maladie a débuté après 14 ans :

- épilepsie essentielle : $G = 24,9$
- épilepsie traumatique { $G = 24,4$
symptomatique

4- La durée de la maladie

Elle joue un rôle indiscutable dans les résultats aux tests d'efficiencce :

- durée de moins de 5 ans : $V = 20,7$ $G = 25,7$
- " entre 5 et 20 ans : $V = 18,3$ $G = 23,4$
- " de plus de 20 ans : $V = 14$ $G = 19,1$

Son influence se retrouve aussi bien dans le groupe des malades internés que dans celui des malades ambulatoires.

	<u>Malades internés</u>		<u>Malades ambulatoires</u>	
Durée de moins de 5 ans	$V = 18,1$	$G = 23,7$	$V = 22$	$G = 27,4$
" entre 5 et 20 ans	$V = 13,1$	$G = 18,5$	$V = 22,5$	$G = 27,5$
" de plus de 20 ans	$V = 12,1$	$G = 18,9$	$V = 20,1$	$G = 20$

Il existe donc indiscutablement une détérioration du vocabulaire avec la durée de la maladie puisque le score moyen passe de 20 à 14. Cette constatation avait déjà été faite par SIMMINS, CAPPS, GOTTSCHALK.

Il convient cependant d'éliminer une cause d'erreur. L'abaissement du score V moyen avec la durée de la maladie, pourrait être dû au fait qu'un grand nombre d'épileptiques dont la maladie dure depuis longtemps, sont des sujets dont les crises ont débuté dans l'enfance, c'est-à-dire des sujets dont le vocabulaire a toujours été insuffisant. Pour éliminer cette cause d'erreur, nous avons isolé un groupe de malades dont l'épilepsie a débuté après 20 ans et chez lesquels on peut donc supposer un stock verbal normal.

Sujets dont la maladie a débuté après 20 ans

- Durée de moins de 5 ans : V = 22,3
- Durée de plus de 20 ans : V = 14

Il existe également une détérioration progressive du G avec la durée de la maladie. Cette détérioration est beaucoup plus rapide pour les malades internés, mais elle survient également chez les malades ambulatoires dont les crises durent depuis plus de 20 ans.

	<u>Internés</u>	<u>Ambulatoires</u>
Durée de moins de 5 ans :	G = 23,7	G = 27,4
de 5 à 20 ans :	G = 18,5	G = 27,7
plus de 20 ans :	G = 18,9	G = 20,7

Cette détérioration progressive du "G" avec la durée de

la maladie est due en partie à la détérioration physiologique due à l'âge. Mais elle tient également à la détérioration pathologique due à l'épilepsie. Elle survient dans toutes les formes étiologiques de la maladie.

	<u>Ep. essentielle</u>	<u>Ep. symptom.</u>	<u>Ep. traumat.</u>
Durée de moins de 5 ans	25,4	25,5	25,3
" de 6 à 20 ans	24,0	20,5	25,5
" de plus de 20 ans	20,2	20,0	17,7

Nous n'avons trouvé aucune corrélation entre la fréquence des crises et la rapidité de la détérioration. Cette constatation avait déjà été faite par PATTERSON et FONNER, par DAWSON et CONN, SULLIVAN et GAHAGAN, COLLINS, HILKEVITCH FETTERMAN et BARNES - LENNOX qui s'est particulièrement intéressé à ce problème pense également que la détérioration intellectuelle n'est nullement liée à la répétition fréquente des crises.

5- L'étiologie

Nous avons réparti nos malades en 4 groupes :

- épilepsie essentielle
- épilepsie post-traumatique
- épilepsie symptomatique
- épilepsie de cause inconnue.

Le groupe de l'épilepsie symptomatique ne comporte ni tumeur cérébrale, ni ramollissement cérébral, ni hémiplegie cérébrale infantile. Il comprend uniquement des cas où l'épilepsie paraît être la seule séquelle clinique d'une affection

méningo-encéphalitique.

Le quatrième groupe est composé de malades chez lesquels nous n'avons trouvé aucune étiologie certaine. L'allure clinique des crises, l'allure du tracé E.E.G. nous ont fait penser qu'il ne s'agissait pas d'épilepsie essentielle :

épilepsie essentielle	V = 16,2	G = 22,4
épilepsie traumatique	V = 23,4	G = 23,7
épilepsie symptomatique	V = 15,6	G = 21,0
origine inconnue	V = 15,5	G = 22,3

Ces résultats n'offrent, à première vue, aucune différence grossière entre les différents groupes, sinon une légère supériorité des épileptiques traumatiques sur les autres.

Cette légère supériorité tient au fait que les épilepsies traumatiques débutent habituellement plus tard que les autres, et que l'influence de l'âge de début de la maladie vient contre balancer celle du facteur étiologique.

<u>Début avant 14 ans</u> :	épilepsie essentielle	G = 21,15
	épilepsie traumatique	G = 20,8
	épilepsie symptomatique	G = 20,8

Nous avons déjà dit que les épilepsies secondaires étaient d'autant plus redoutables qu'elles débutaient plus tôt. C'est ainsi que si nous isolons un groupe de malades de moins de 30 ans :

début avant 14 ans :	épilepsie essentielle	V = 14	<u>G = 23</u>
	épilepsie secondaire	V = 14	<u>G = 19,6</u>

début entre 14 et 20 ans :	ép. essentielle	V = 18,7	G = 24,4
	ép. secondaire	V = 20	G = 24,9

Alors que nous n'apercevons aucune différence dans les 2 groupes étiologiques lorsque la maladie débute tard, il y a une nette infériorité dans le résultat au test de facteur G pour les organiques dont la maladie a débuté tôt.

Nos différences entre les groupes étiologiques sont beaucoup moins importantes que celles des autres auteurs COOKSON, ARIEFF et YACORZYNSKI, LENNOX, FETTERMAN et BARNES, SOMERFIELD, ZISKIND et ZISKIND, ZIMMERMAN BURGMEISTER PUTNAM, POND, SULLIVAN et GAHAGAN ont noté une infériorité plus grande des épileptiques symptomatiques et traumatiques par rapport aux épileptiques idiopathiques, que celle que nous avons trouvée. Cette différence tient certainement aux critères de sélection des malades. Il est certain que si nous avons inclus dans nos épileptiques symptomatiques des hémiplésies cérébrales infantiles, des encéphalopathies graves, des ramollissements cérébraux comme l'ont fait la plupart des auteurs, nous aurions une différence plus nette. Il est déjà intéressant de souligner que les résultats moyens des épileptiques symptomatiques étudiés dans notre travail, c'est-à-dire ceux dont l'épilepsie paraît la seule séquelle clinique d'une affection méningo-encéphalitique sont inférieurs à ceux des épileptiques idiopathiques. Cette infériorité est d'autant plus marquée que la maladie a débuté plus tôt.

6- La localisation

Nous avons réparti nos malades en 3 groupes :

- 1- Ceux qui présentent cliniquement des crises d'automatismes psychomoteurs isolées ou associées à des crises convulsives généralisées. Tous ces malades avaient un foyer électrique localisé à la région temporale antérieure.
- 2- Ceux qui présentent des crises évoquant une localisation temporale d'après les données de PENFIELD (hallucinations auditives, hallucinations visuelles complexes, épisodes paraphasiques ou jargonaphasiques paroxystiques) mais ne présentant pas d'automatismes psychomoteurs. Tous ces malades avaient un foyer électrique localisé dans la région temporale.
- 3- Ceux qui présentent des crises convulsives généralisées dont l'allure clinique et le tracé E.E.G. permettent une localisation précise frontale ou occipitale.

- Psycho-moteurs	V = 19,4	G = 24,3
- Autres temporeux	V = 17,8	G = 21,3
- Autres localisations	V = 15,7	G = 21,2

Les psychomoteurs donnent donc, dans l'ensemble, des résultats supérieurs aux autres. Nous allons chercher les raisons de cette apparente supériorité.

Il ne semble pas qu'elle tienne à l'âge de début plus tardif. En effet, si nous répartissons nos malades d'après la

date de début de leur maladie, nous retrouvons la même supériorité des psychomoteurs :

- début avant 14 ans

- Psychomoteurs	V = 17,5	G = 24,7
- Autres temporaux	V = 15,8	G = 20,8
- Autres localisations	V = 12,6	G = 19,9

- début après 20 ans

- Psycho-moteurs	V = 21,3	G = 24,5
- Autres temporaux	V = 18,3	G = 21
- Autres localisations	V = 22,1	G = 22,4

Cette supériorité ne paraît pas due à une différence étiologique. Que l'épilepsie soit symptomatique ou traumatique, les psycho moteurs ont toujours des résultats supérieurs aux autres dans les tests d'efficiencé intellectuelle.

Par contre, un facteur paraît influencer c'est la durée de la maladie. Il semble que les psychomoteurs se détériorent beaucoup plus tardivement que les autres. Si l'on répartit les malades selon la durée de l'affection, on obtient les résultats suivants :

- durée de moins de 5 ans

- Psycho-moteurs	V = 22,4	G = 28,8
- Autres localisations	V = 19,8	G = 25,6

- durée de plus de 20 ans

- Psychomoteurs	V = 14,4	G = 21,2
- Autres localisations	V = 13,7	G = 18,4

Il faut donc souligner l'excellent niveau intellectuel des temporaux psychomoteurs dont la maladie est relativement

récente. Ce niveau initial est largement supérieur à celui des autres épileptiques comme si la cause de la maladie avait entraîné moins de "dégâts anatomiques" que dans les autres formes d'épilepsie focalisée.

Mais cet excellent niveau initial des temporaux psychomoteurs ne se maintient pas toujours. Nous voyons chez ces malades testés plus de 20 ans après le début de la maladie une efficience moyenne beaucoup plus faible. La survenue très fréquente d'épisodes confusionnels dans cette variété d'épilepsie, entre peut-être en jeu dans l'explication des détériorations tardives.

CHAPITRE III

ETUDE DE LA PERSEVERATION CHEZ LES EPILEPTIQUES

Nous avons déjà dit que la persévération était considérée par beaucoup de cliniciens, comme le trait de caractère essentiel de l'épilepsie (WALLON, BLEULIER, MINKOWSKA STROMGREN, SJOBRING).

Sous ce terme de persévération qui est d'une grande imprécision, les auteurs décrivent en réalité, plusieurs caractéristiques psychologiques :

- la bradypsychie
- la difficulté de passer d'une tâche à une autre
- la persévération émotionnelle et idéative.

Nous avons déjà dit que la persévération idéative et associative était très élevée chez les malades d'asile. (JUNG, KENT et ROSANOFF, ALARCO, LARRABURE, DE FREITAS et GOMES LINS). Elle est normale chez les épileptiques de consultation (SOMERFIELD ZISKIND et ZISKIND, MEYERS et BRECHER).

La persévération émotionnelle, c'est-à-dire l'attachement irraisonné et inébranlable aux objets et aux personnes de leur entourage, "l'affectivité collante" décrite par certains auteurs paraît très rare chez les malades non internés.

SCHACHTER et COTTE la retrouve chez 2 % des épileptiques enfants. ALSTROM chez 9 % des épileptiques adultes. Nous la retrouvons un peu plus souvent qu'ALSTROM.

Nous avons étudié chez tous nos épileptiques, la persévération motrice d'effort créateur. Nous avons donc fait passer le test de persévération de CATTELL à nos 121 malades.

Nous avons comparé leurs résultats à ceux de 400 sujets normaux de 20 à 25 ans, et à ceux de 16 sujets atteints d'affection cérébrale organique non épileptogène.

- Score P moyen des épileptiques : 7,88 - écart type 2,38
- Score P moyen des sujets normaux : 6,50
- Score P moyen des organiques : 7,94

Nous avons calculé les intercorrélations entre le test de persévération et le test de vocabulaire. Il n'y a aucune corrélation entre les résultats aux 2 tests :

- épileptiques $r_{vp} = -.04$
- sujets normaux $r_{vp} = -.07$

Nous avons calculé les intercorrélations entre le test de persévération et le test de facteur G

- épileptiques : $r_{gp} = -.31$
- sujets normaux : $r_{gp} = -.19$

Il existe donc une corrélation faiblement négative entre la persévération et l'intelligence conçue comme niveau au test de facteur g.

Nous avons calculé la liaison entre persévération et détérioration intellectuelle, c'est-à-dire entre persévération et niveau de g à vocabulaire constant :

$$\begin{array}{lcl} \text{- épileptiques : } r & & = -.42 \\ & \text{pg-v} & \end{array}$$

$$\text{- sujets normaux : } r_{\text{pg-v}} = -.19$$

Ceci revient à dire que les sujets ayant une détérioration psychométrique tendent à être les plus persévérateurs.

Nous allons effectivement retrouver les scores P moyens les plus élevés dans les groupes d'épileptiques qui présentent habituellement une détérioration psychométrique, c'est-à-dire :

1- Les internés : malades internés : P = 8,3
malades ambulatoires : P = 7,4

2- Les sujets âgés : malades de plus de 40 ans : P = 8,6
malades de moins de 30 ans : P = 7

3- Les sujets dont la maladie dure depuis longtemps :

- durée de plus de 20 ans : P = 9,2
- durée de moins de 5 ans : P = 6
- durée entre 6 et 20 ans : P = 8,5

Il existe une catégorie de malades chez lesquels on pouvait s'attendre à trouver une persévération élevée. Nos résultats montrent au contraire qu'ils persévèrent moins que les autres épileptiques. Ce sont :

Les sujets dont la maladie a débuté tôt :

- début avant 14 ans : P = 7,7
- début après 20 ans : P = 8,4

Nous avons déjà dit que ce groupe de malades chez lesquels l'épilepsie a commencé dans l'enfance, est celui qui donne les plus mauvais résultats aux tests d'efficiences intellectuelle. Il comprend, en effet, des débiles congénitaux et des sujets qui se sont détériorés très tôt donnant cliniquement le tableau de l'"idiotie acquise". Il semble que ces malades se comportent aux tests de persévération d'une façon différente des sujets qui se sont détériorés tardivement.

Ils conservent ce score inférieur aux tests de persévération tant qu'ils sont jeunes. Avec l'âge, leur score tend à augmenter progressivement :

- sujets de moins de 30 ans : P = 7,2
- sujets de plus de 40 ans : P = 8,4

Il y a, en effet, un facteur qui joue beaucoup dans les résultats au test de persévération, c'est l'âge du sujet :

- épileptiques de moins de 30 ans : P = 7
- épileptiques de 30 à 40 ans : P = 8,9

Notre groupe contrôle étant composé uniquement de sujets normaux de 20 à 25 ans; nous avons éliminé l'erreur qui consisterait à comparer des épileptiques âgés et des sujets normaux jeunes, en isolant le groupe des épileptiques de moins de 30 ans :

- épileptiques entre 20 et 25 ans : P = 6,8
- sujets normaux du même âge : P = 6,5

Les résultats des 2 groupes sont tout à fait comparables.

La comparaison des scores P moyens des épileptiques et des

organiques non épileptiques ne montre pas de différence :

- épileptiques post-traumatiques : P = 7,7
- épileptiques symptomatiques : P = 8,1
- organiques non épileptiques : P = 7,34

Conclusion

L'augmentation du score P moyen des épileptiques tient à deux facteurs :

1- La détérioration psychométrique :

$$r_{pg.v} = -.42$$

2- L'âge : plus un sujet est âgé, plus il est persévérateur. L'âge moyen de nos épileptiques est plus élevé que celui de notre groupe contrôle. Si nous comparons sujets normaux et épileptiques de même âge, leurs résultats sont identiques.

La persévération mesurée par le facteur P ne saurait être tenue pour un trait de caractère spécifique de l'épilepsie. Elle est aussi importante dans le groupe des malades organiques non épileptiques. Dans les 2 cas elle est fortement liée à la détérioration intellectuelle.

Les sujets qui présentent cliniquement ce qu'il est convenu d'appeler le caractère "visqueux, collant, persévérateur" ne sont pas toujours ceux qui donnent les scores P les plus élevés.

CHAPITRE IV

RESULTATS DE NOS MALADES AU TEST DE RORSCHACH

Nous avons fait passer le test de Rorschach à 50 épileptiques ambulatoires et à 15 malades atteints d'affection cérébrale organique non épileptogène.

Nous avons cherché dans les protocoles de nos épileptiques si nous retrouvions les signes décrits comme caractéristiques de la maladie. Nous avons déjà dit que les psychologues avaient interprété les protocoles des épileptiques de 2 façons très différentes :

- les uns donnent une interprétation d'ensemble ; pour eux le diagnostic repose sur l'allure générale du protocole.
C'est l'attitude adoptée par STAUDER et Mme MINKOWSKA ;
- les autres recherchent dans le protocole un certain nombre de signes précis et considérés comme fréquents au cours de la maladie. La coexistence d'un grand nombre de ces signes leur paraît significative. C'est l'attitude adoptée par PIOTROWSKI et ROSS.

Nous avons cherché si nous retrouvions dans les protocoles de nos malades, les caractères indiqués par ces auteurs.

STAUDER - Pour lui, le diagnostic d'épilepsie se fait d'emblée sur la constatation d'une persévération dans le même thème ou la même réponse à travers les 10 planches. Une persévération aussi marquée nous a paru tout à fait exceptionnelle. Nous ne la retrouvons que dans 3 cas sur 50. Elle est relativement plus fréquente chez les organiques non épileptiques, et paraît d'autant plus importante que les lésions anatomiques sont plus étendues.

La rareté "de la persévération au sens de STAUDER" dans l'épilepsie, a déjà été soulignée par HARROWER ERICKSON et GUIRDHAM. La fréquence avec laquelle STAUDER l'a trouvée ne peut s'expliquer que par le mode de recrutement de ses malades qui sont surtout des sujets internés, très détériorés.

Mme MINKOWSKA - Pour elle, le protocole de l'épileptique est très caractéristique car il réunit 3 facteurs essentiels :

- Un comportement spécial pendant la passation du test :

le malade est très coopérant, désireux de bien faire, appliqué à sa tâche, d'où la longueur du test, le grand nombre de réponses. Mais ce qui est le plus frappant c'est la tendance du malade à mimer ses réponses.

- Un contenu très varié :

Il n'y a pas de stéréotypies bien marquées ;

Les D sont plus fréquents que les G ou les Dd

Mais c'est surtout la présence d'un grand nombre de C et de K qui est caractéristique.

- L'emploi de formules verbales inhabituelles

l'épileptique se sert de 2 types d'expressions pour donner ses interprétations kinesthésiques :

- les unes expriment une idée de lien "attacher, sceller souder, attenant à, appuyé contre, agenouillé sur"
- les autres expriment la fuite, l'agression, l'explosion "luttant, combattant, se sauvant, en état d'agression"

L'emploi de telles formules sert au malade à relier ses interprétations ; au lieu de donner plusieurs réponses séparées, il a tendance à les réunir en un ensemble plus ou moins cohérent.

Il est certain qu'un tel protocole est très anormal et ne se rencontre ni chez les sujets normaux, ni chez les névrotiques. Nous ne sommes pas sûrs qu'il est bien spécifique de l'épilepsie car un de nos malades organiques non épileptiques nous en a donné un semblable.

Ce type de protocole ne peut être considéré comme "le protocole habituel dans l'épilepsie" nous ne le retrouvons que chez 1 sur 5 de nos malades. Il correspond certainement à un état psychologique tout à fait spécial de certains épileptiques. Tous les malades qui présentaient ce type de protocole avaient des troubles mentaux graves : les uns étaient du type persévérateur, collants, s'accrochant aux médecins ; les autres étaient des sujets impulsifs, irritables, violents. On retrouve très souvent chez ces malades la notion d'épisodes

dépressifs ou de confusion mentale.

Nous ne pensons pas que ce protocole soit spécifique de l'épilepsie essentielle. Il nous a paru, au contraire, très rare dans ce type d'épilepsie. Presque tous les malades qui présentent ce type de réponses sont des épileptiques post-traumatiques. Rappelons à ce propos que STAUDER avait déjà trouvé chez un tiers de ses épileptiques post-traumatiques un protocole très spécial, analogue à celui que nous venons de décrire.

Il ne semble donc pas que l'interprétation globale des protocoles comme l'ont tenté STAUDER et Mme MINKOWSKA puisse rendre compte de la totalité des personnalités épileptiques. Une interprétation plus mathématique, basée sur une cotation précise, permet de mieux saisir l'ensemble de la psychologie épileptique.

PIOTROWSKI - Cet auteur a décrit 2 listes de signes particulièrement fréquents dans les atteintes cérébrales organiques et dans l'épilepsie.

Atteinte organique

- 1- Nombre de réponses inférieur à 15
- 2- Temps supérieur à 1 minute par réponse
- 3- $K < 2$
- 4- CN
- 5- $F+ < 70 \%$
- 6- Réponses populaires $< 25 \%$

Epilepsie

- 1- Temps supérieur à 1 minute par réponse
- 2- $K < 2$
- 3- CN
- 4- $F+ < 70 \%$
- 5- Réponses populaires < 5
- 6- Persévération à 3 planches

- | | |
|-------------------------------|---|
| 7- Persévération à 3 planches | 7- Description d'au moins 1 plan-
che |
| 8- Impotence | 8- Méticulosité |
| 9- Perplexité | 9- Commentaires |
| 10- Phrases automatiques | 10- Remarques de symétrie |
| | 11- $G < 5$ ou $G > 10$ |
| | 12- Temps initial moyen de réaction
$> 20'$ |
| | 13- Choc Clob à la planche IV |
| | 14- Interprétations à caractère
de lutte, d'hostilité,
d'agression. |

Pour PIOTROWSKI la présence de 5 signes ou plus de la première liste permet d'affirmer l'atteinte cérébrale organique. La présence de 7 signes ou davantage de la deuxième liste permet d'affirmer l'épilepsie.

Nous pensons également que la présence de nombreux "signes d'organicité" indique la présence d'une affection cérébrale d'une façon à peu près certaine. Mais il y a de nombreux cas d'atteinte organique qui donnent des protocoles très différents. Ce fait avait déjà été signalé par ROSS, par HUGUES, par KRAL et DORKEN qui pensaient que le type des réponses dépendait beaucoup de la nature, de l'étendue et de la localisation du processus lésionnel anatomique.

Nous retrouvons la présence de signes organiques chez :

- 73 % des organiques non épileptiques ;
- 65 % des épileptiques organiques ;
- 54 % des épileptiques essentiels.

La recherche des signes d'organicité ne peut donc permettre une discrimination entre les diverses variétés d'épilepsie, ni même une séparation entre épileptiques et organiques non épileptiques.

La recherche des 14 signes d'épilepsie ne s'est pas révélée beaucoup plus fructueuse. Nous n'avons pu obtenir aucune différence significative entre épileptiques et organiques, ni séparer les diverses variétés d'épilepsie.

La cotation du protocole et leur interprétation mathématique ne semble donc pas apporter des résultats plus intéressants que l'interprétation globale des autres auteurs.

Nous pensons que ces tentatives pour décrire "le protocole de l'épileptique" sont destinées à un échec. Comme l'ont déjà dit GUIRDHAM, HARROWER ERICKSON, KOGAN, ZALLA, ZEHRER, ARLUCK LISANSKY, SELINSKY, KLOPFER et KELLEY, l'extrême diversité des personnalités épileptiques se manifeste au Rorschach par une grande variété de protocoles.

L'apparition de phénomènes convulsifs chez un sujet n'entraîne pas automatiquement la formation d'un type psychologique particulier.

Chaque sujet réagit à sa maladie suivant sa personnalité préexistante. LISANSKY, en comparant les protocoles d'épilepti-

ques à ceux de sujets atteints d'affection médicale chronique a montré que beaucoup réagissent de façon identique par une "rétraction de la personnalité" donnant au Rorschach un type de résonance intime coarté. Les sujets qui réagissent de cette façon sont habituellement ceux qui s'adaptent relativement bien à la maladie et ne présentent guère de troubles caractériels. Nous partageons tout à fait cette opinion.

D'autres malades réagissent de façon très différente à leur épilepsie. Certains se présentent comme de grands névrosés. Nous avons les protocoles de quelques malades chez lesquels on avait porté le diagnostic clinique de pithiatisme, diagnostic qui avait été reformé par suite de la constatation à l'EEG de pointe-ondes indiscutables. Le protocole de ces malades est celui d'hystériques.

D'autres malades présentent des troubles caractériels importants : impulsivité, violences, agressivité, instabilité. Leur protocole est habituellement du type dilaté, très riche en réponses couleurs.

Il nous semble donc que le test de Rorschach n'est pas un très bon instrument dans le diagnostic de l'épilepsie. Il est, par contre, un excellent moyen d'étude de la personnalité des épileptiques. Il permet de comprendre le mode de réaction du sujet à sa maladie. Il peut différencier les sujets qui réagissent d'une façon adéquate, de ceux qui présentent des manifestations surajoutées névrotiques ou caractérielles.

Nous avons classifié nos épileptiques en 3 groupes selon qu'ils présentaient des troubles caractériels graves, légers, inexistants :

- Troubles caractériels graves :

75 % de ces malades avaient un $\sum C$ supérieur ou égal à 2,5

25 % avaient un $\sum C$ inférieur à 2,5 mais ils présentaient au moins 5 signes décrits par Piotrowski comme caractéristiques d'une atteinte cérébrale organique.

- Troubles caractériels légers :

- 12 % avaient un $\sum C$ supérieur à 2,5

- 76 % avaient un $\sum C$ inférieur à 2,5 mais présentaient au moins 5 signes d'organicité ;

- Absence de troubles caractériels :

- 4 % avaient un $\sum C$ supérieur à 2,5

- les autres avaient ou non les signes d'organicité décrits par Piotrowski.

Il semble donc que les malades qui présentent des troubles caractériels graves : impulsivité, irritabilité, violences, sautes d'humeur, donnent des protocoles remarquables par leur richesse en réponses couleur.

Les malades qui présentent des troubles moins importants : instabilité, petites tendances dépressives, anxiété légère donnent des protocoles comparables à ceux de tous les sujets atteints d'affection cérébrale organique. Ce qui domine dans la psychologie de ces malades, ce sont les sentiments d'insécurité, la peur d'échouer devant une situation difficile, d'où la fréquence de signes comme l'impotence et la perplexité, la méticulosité dans les descriptions.

Les sujets qui se présentent cliniquement comme bien adaptés donnent souvent des protocoles absolument normaux, parfois cependant on retrouve dans leur test un grand nombre de signes organiques.

Nous avons cherché si nos diverses catégories d'épileptiques se différenciaient par leurs protocoles :

Epileptiques essentiels :

83 % ont un type de résonance intime coarté, c'est-à-dire $\sum C$ inférieur à 1, K égal ou inférieur à 1.

Nos chiffres correspondent à ceux de ZIMMERMAN, BURGMEISTER PUTNAM, à ceux de SAL Y ROSAS qui trouvent également chez les épileptiques essentiels, un type de résonance intime coarté.

Ceci concorde également avec nos constatations cliniques. Nous avons déjà dit que les troubles du caractère étaient relativement rares au cours de l'épilepsie essentielle.

Epileptiques organiques :

35 % seulement ont un $\sum C$ inférieur à 1 (0,5 ou 0)

Epileptiques traumatiques :

14 % ont un $\sum C$ inférieur à 1.

Ceci concorde encore avec l'opinion de STAUDER, de ZIMMERMAN, BURGMEISTER, PUTNAM qui ont trouvé dans les protocoles des sujets atteints d'épilepsie secondaire, un grand nombre de réponses couleur, avec prédominance des C et des CF sur les FC.

C'est dans cette variété d'épilepsie que se rencontrent, avec la plus grande fréquence, les troubles caractériels graves.

Conclusion

Si le test de Rorschach nous paraît insuffisant pour établir de façon certaine, le diagnostic d'épilepsie, il nous paraît être un excellent moyen d'étudier la personnalité des épileptiques, leur mode de réaction et d'adaptation à leur maladie.

Les épileptiques bien adaptés ont, habituellement, un type de résonance intime coarté. Cette éventualité survient surtout au cours de l'épilepsie essentielle.

Les épileptiques qui présentent des troubles caractériels graves, donnent des protocoles très riches en réponses couleurs. Cette éventualité se rencontre surtout au cours des épilepsies secondaires post-traumatiques.

RESULTATS D'ENSEMBLE

La revue générale des principaux travaux récents et l'étude personnelle de 121 épileptiques, nous amènent aux conclusions suivantes :

- L'efficiencce intellectuelle est extrêmement variable d'un sujet à l'autre. Son niveau moyen très faible chez les malades internés, est légèrement inférieur à celui de la population normale chez les épileptiques ambulatoires. Cet abaissement moyen est dû à la présence de sujets détériorés.

- La détérioration mentale n'est pas un fait constant dans l'épilepsie. Elle est particulièrement fréquente dans les formes qui débutent pendant l'enfance ou l'adolescence. Elle est alors habituellement d'apparition très rapide. Elle n'est pas forcément définitive, et nous avons mis en évidence la réversibilité possible de cette détérioration mentale.

La détérioration intellectuelle est beaucoup plus fréquente dans les épilepsies post-traumatiques ou symptomatiques que dans l'épilepsie essentielle.

Les épileptiques temporaux psycho-moteurs gardent pendant longtemps une efficiencce intellectuelle normale.

- La persévération n'est certainement pas le caractère psychologique spécifique de l'épilepsie. Cliniquement elle est très inconstante dans la comitialité et se retrouve chez des malades atteints d'affection cérébrale organique non épileptogène.

Les résultats de nos malades au test de facteur p montrent que seuls les sujets détériorés sont plus persévérateurs que les sujets normaux de leur âge. La persévération paraît liée, de façon trop étroite, à la détérioration psychométrique pour qu'il soit possible de la retenir comme un trait de caractère spécifique de l'épileptique.

- Les troubles caractériels sont beaucoup plus fréquents dans les épilepsies secondaires que dans l'épilepsie essentielle. Les malades qui présentent des troubles caractériels graves donnent au test de Rorschach un protocole très riche en réponses couleur. Les malades bien adaptés donnent habituellement un protocole de type coarté.

2 variétés d'épilepsie méritent d'être individualisées :

- La pycnolepsie : Le niveau intellectuel des malades est excellent. Leurs difficultés d'adaptation viennent uniquement de la fréquence des absences. Les troubles caractériels sont inconstants. Lorsqu'ils existent, ils sont du type : instabilité, hyperémotivité.

- L'épilepsie temporale psycho-motrice : l'efficiences intellectuelle des malades reste longtemps normale. Par contre, les troubles caractériels y sont très fréquents comme dans toutes les formes focalisées de la maladie. Les épisodes dépressifs, les accès confusionnels, se rencontrent électivement dans cette variété d'épilepsie.

CONCLUSIONS

L'examen clinique et psychométrique de 121 épileptiques nous permet de dégager quelques conclusions.

Nous insisterons tout d'abord sur l'extrême complexité de la personnalité épileptique. Les comitiaux offrent une gamme d'individualités aussi riche et aussi variée que les sujets normaux et l'étude de leur personnalité est aussi complexe que le problème de la personnalité en général.

Cependant, la survenue de phénomènes épileptiques chez un individu lui confère habituellement certaines particularités intellectuelles, certains traits de caractère, dont nous nous sommes attachés à préciser la fréquence et la spécificité. Nous avons, en particulier, essayé de montrer la part qui revient au processus épileptogène causal et celle qui dépend des réactions intellectuelles et affectives secondaires à "la situation d'épileptique".

Nous avons cherché à différencier épilepsie essentielle et épilepsie secondaire sur le plan psychométrique. Dans le cadre de l'épilepsie symptomatique, nous avons fait une place spéciale à l'épilepsie temporale. Cette variété d'épilepsie qui, sur le plan clinique, se caractérise par la

richesse de ses manifestations psychiatriques, se différencie également sur le plan psychométrique d'une façon assez spécifique.

Nous avons pu montrer que la détérioration intellectuelle n'était pas un fait constant dans l'épilepsie, mais que son apparition pouvait être précoce, et son évolution rapide, dans certaines formes de la maladie. Cette éventualité se rencontre plus souvent dans les formes symptomatiques de l'affection que dans l'épilepsie essentielle. Relativement fréquente dans l'épilepsie du sujet jeune ou de l'adolescent, la détérioration intellectuelle ne survient pratiquement jamais dans les épilepsies débutant à l'âge adulte. Enfin, cette détérioration peut être réversible, même après une longue phase d'assoupissement intellectuel.

L'étude des tests de personnalité ne nous a pas permis de trouver de différences nettes entre les épileptiques et les malades atteints de lésion cérébrale organique non épileptogène. Les deux groupes ne se distinguent ni dans leur persévération, ni dans leur pattern de réponses au Rorschach.

L'épilepsie qui se caractérise cliniquement par l'hétérogénéité de ses manifestations, offre à l'examen psychométrique et psychologique, la même diversité; diversité qui contribue à rendre son étude très complexe certes, mais aussi très intéressante.

B I B L I O G R A P H I E

- 1- ABADIE - L'épilepsie psychique.
Soc. de Neurol. XI^e réunion intern.
Revue neurol. 1932, p. 1201/16
- 2- ALARCO (L.F.) - The controlled association test and its application to epileptics (abstr.)
Psychol. abst. n^o 839, 1943.
- 3- ALLIEZ (J.) - Epilepsie psychique et lobe temporal.
L'évolut. Psychiat. 1952, fasc. I, p. 21/40
- 4- ALSTROM (Ch.) - A study of epilepsy in its clinical, social and genetic aspects.
Acta Psych. et neurol. Kbh - 1950 - suppl.63, 284 p.
- 5- ALTABLE (P.) - Rorschach psychodiagnosis in group of epileptic children.
New Child VI, Jan. 47, pp 22/33
- 6- ALZHEIMER - Ein Beitrag zur pathol. anatom. der Epilepsie
Monatsch f psychiat und Neurol. t.IV, 1898, p.345
- 7- ALZHEIMER - Vortrag über seine anatomischen untersuchungen an 63 epileptikerhirnen - ref. Neurol. Centralb. 1907
n^o 10
- 8- ARDIN DELTEIL - L'épilepsie psychique dans ses rapports avec l'aliénation mentale de la criminalité
Thèse Montpellier 1892, n^o 20
- 9- ARETEE de CAPPADOCE - Edited and translated by Francis Adam
Londres. 1856
- 10- ARIEFF (A.J.) and YACORZYNSKI (G.K.) - Deterioration of patients with organic epilepsy.
J. Nerv. and Ment. Dis. 96, 1942, P.49/55
- 11- ARIEFF and YACORZYNSKI - Deterioration in épilepsy
Chicago Neurol. Society, 16 Jan. 1941
- 12- ARISTOTE - Problèmes, traduits par Th. Gaza - Paris 15 34
Sect. XXX et XXXI
- 13- ARLUCK (E.W.) - A study of some personality differences between epileptics and normals.
Rors. Res. Exch. IV, 1940, p.154/56

- 14- ARLUCK (E.W.) - A study of some personality characteristics of epileptics
Arch. of Psychol. N° 263, 1941, p.77
- 15- ARTHUR - Contribution à l'étude des délires d'allure mystique au cours des états épileptiques
Thèse Paris 1934
- 16- ASCHAFFENBURG - Ueber die Stimmungsschwankungen der Epileptiker. Halle. C. Marhold 1906
- 17- AXENFELD et HUCHARD - Traité des névroses. 1883
-Paris, éd. Baillière
- 18- BABCOCK (H.) - An experiment in the measurement of mental deterioration.
Arch. Psychol. 1930, n° 117
- 19- BARKER WAYNE - Studies on epilepsy : the petit mal attack as a response within the central nervous system to distress in organism environment integration
Psychosomatic med. 10 : 1948, p. 73/94
- 20- BARKER, BURGWIN, SIMONS - Studies in epilepsy. The significance of spontaneous abnormalities in brain wave patterns as observed during interview with epileptic patient
J. Nerv. and Ment. Dis. 1950, 112, p.187/205
- 21- BARNES and FETTERMAN - Mentality of dispensary epileptic patients
Arch. Neurol. and Psychiat. 40, 1938, p. 903/10
- 22- BARTEMEIER (L.H.) - Concerning the psychogenesis of convulsive disorders.
Psychoanal. Quart. 12, 330, p.1943
- 23- BARTEMEIER - A psychoanalytic study of a patient with epilepsy.
Detroit society of Neurol. & Psych. 7 Nov. 1935
- 24- BARUK (H.) - Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales.
Thèse Paris 1926
- 25- BELINSON (L.) - Electroencephalographic characteristics of institutionalized epileptics
Amer. J. Ment. Def. 1947, 52, pp 9/15
- 26- BERNSTEIN (E.) - Quickness and intelligence
Brit. J. Psychol. Monogr. suppl. 1924, 3, n°7, p.55

- 27- BIANCHI - Trattato di psychi. Naples. 1905
- 28- BILLOD - Symptômatologie de l'épilepsie.
Ann. Med. Psychol. Voll.II, 1843, p.416
- 29- BINDER (H.) - Kausale und verständliche Zusammenhänge in
der epilepsie
Schweiz. arch. f. Neurol.& Psychiat. 19, 242, 1926
- 30- BING and HAYMAKER (Cité par Harrower Erickson) n° 208
- 31- BINSWANGER (O.) - Die epilepsie - Alfred Hölder, Wien.1899
- Die pathogenese und Prognose der epilepsie
Munch Med. Wochens 1922
- 32- BLAU - Mental changes following head trauma in children
Arch. Neurol. and Psych. 35, 1936, p. 723/769
- 33- BLEULER (E.) - Die Gliose bei Epilepsie
München med. Wochensch. n° 33, 1895, p.794
- 34- BLEULER (F.) - Lehrbuch der Psychiatrie. 6.
Aufl. Julius Springer. Berlin 1937
- 35- BLOMQUIST (I.) - Investigations into the colour form
reaction of epileptics
Acta Psychiat. & Neurol. Kbh. 1949, 24, 2, pp 149/68
- 36- BOCHNER and HALPERN - The clinical application of the
Rorschach test.
Grune & Stratton. N.Y. 2° éd. 1945
- 37- BOHM - Lehrbuch der Rorschach psycho-diagnostik
Hans Huber - Berne 1951
- 38- BOITELLE LENTULO - Troubles mentaux des phacomatoses
Thèse Paris, 1947
- 39- BOMPART - Psychnolepsie - Contribution à l'étude des absences
Thèse Paris, 1934, Arnette
- 40- BONNET et COURJON - Manifestations psychiatriques de
l'épilepsie temporale
Rev. Neurol. 1950, t.II, p. 596/97
- 41- BORGES-CAVALCANTI - O teste de Rorschach em epilepticos
Neurobiologia. T.I, 1938, p.29/35
- 42- BOURGEOIS - Les épileptiques et la chirurgie.
Thèse Paris 1904

- 43- BOURNEVILLE - Contribution à l'étude de la démence épileptique.
Arch. de neurol. vol. XX, p. 342
- 44- BOURNEVILLE, BRISSAUD, d'OLLIER - Contribution à l'étude de la démence épileptique.
Arch. de Neurol. 1880/81, t.I, p.213
- 45- BOVEN (W.) - Religiosité et épilepsie
Schweiz. Arch. Neurol. & Psych. IV, 1919, p.153
- 46- BOVET (T.) - Der Rorschachversuch bei verschiedenen Formen von Epilepsie
Schweiz. arch. f Psych. & Neurol. 37, 1936, pp 156/57
- 47- BRADLEY - Behavior disturbances in epileptic children
J.A.M.A. 1951, 146, pp 436/41
- 48- BRADY (M.) - Suggestibility and persistence in epileptics
J. Ment. Sc. April 48, 94, pp 444/51
- 49- BRATZ - Das Krankenmaterial der Berliner Stadischen Anstalt Wuhlgarten.
Neurol. Zentralbl. 1905, 24, 611
- 50- BRATZ-GROSSMANN - Ueber Ammonshornsklerose -
Zeitsch f ges Neur. & Psych. Bd 1923, 84
- 51- BRAUN et SUTTER - Conscience et mémoire dans l'épilepsie
Rapport au XLIV Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de langue française
Genève et Lausanne 22/7/46
- 52- BRIDGE (E.M.) - Mental state of the epileptic patient
Arch. Neurol. & Psychiat. 1934, 32, pp 723/36
- 53- BRIDGE (E.M.) - Epilepsy and convulsive disorders in Childhood 1949 - Mac Graw Hill. Book company
- 54- BRIDGE (E.M.) - Emotional disturbances in epileptic children
The Nervous Child. VI, Janv. 47, pp 11/21
- 55- BRIERRE de BOISMONT - De l'interdiction des aliénés
Annales d'Hyg. et de Méd. lég. Jan. 1852
- 56- BRIERE de BOISMONT - De l'interdiction des aliénés.
Annales Med. Pscychol. 2° série, vol. IV, 1852, p.235.
- 57- BRISSOT et BOURILHET - La démence chez les épileptiques
Paris - Maloine 1921

- 58- BRODY (M.B.) - Intelligence tests in psychosis
Brit. J.M. Psychol. 1942, 19, pp 215/61
- 59- BUCK (de) - Anatomie macroscopique et microscopique de
l'épilepsie.
Le Névrxax, vol. 9, fas. I, 1907
- 60- BUMKE (O.) - Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 4.
Aufl J.F. Bergmann, München 1936
- 61- BUMKE (O.) - Genuine epilepsie und symptomatische
epileptische Zustände Handb. d. innern. Med. 3.1939
Aufl. Bd V, Berlin Springer -
- 62- BURLUREAUX - Art. epilepsie.
Diet encyclo des sc. med. I° serie, 1887, t.XXXV
- 63- BURR - Cité par Notkin. J. of Nerv. and Ment. Dis.
1928, 66, p.328
- 64- CALMEIL - Epilepsie sous le rapport de son siège et de son
influence sur la production de l'aliénation mentale.
Thèse Paris 1824
- 65- CAMPBELL CLARK - On epileptic speech.
The Journal of Mental Science 1900
- 66- CAPPS - Vocabulary changes in mental deterioration
Arch. Psychol. N° 242, 81 - 1939
- 67- CARTER (J.D.) - Children's expressed attitudes toward their
epilepsy.
The Nervous Child. Baltimore 1947, VI, 1, 34/37
- 68- CERLETTI, BINI - L'elletroshock. Le alteriazioni istopatolo-
gische del sistema nervoso in sequito all'ES
Riv. Sper. Freniatr. ecc 1940, 64
- 69- CHABERT (D.E.) - Etude clinique des démences infantiles
Thèse Paris 1934
- 70- CHARPENTIER - Les démences précoces.
Congrès annuel de Med. Ment. Rouen 1890, p.247
- 71- CHRISTOFFEL - Gedanskengange in epileptischen aus ausnahme-
zustauden -
Zeitsch. f d gesam. Neur. U Psy. 1920, 55, 161
- 72- CLARK and CUSHING - Study in epilepsy.
Med. j record. 1931, 133, pp 27/31

- 73- CLARK and LESKO - Psychoses associated with epilepsy
Amer. J. Psychiat. 1939, 96, p. 595
- 74- CLARK and MILLEAU - Pronostic value of psychometric tests
as compared with clinical signs in epilepsy
Amer. J. of Ment. Sc. 1918, p.685
- 75- CLARK - PIERCE (L.) - A personality study of the epileptic
constitution
Amer. J. Med. Sci. 1914, 148, pp. 729/38
- 76- CLARK - PIERCE (L.) - A clinical contribution to the diag-
nosis of epilepsy
J. Amer. Med. Ass. 1914, 63, pp. 1652/56
- 77- CLARK - PIERCE (L.) - The nature and pathogenesis of
epilepsy
N.Y. Med. J. Feb. 27, March. 6, 1915, 13-20, 27
- 78- CLARK - PIERCE (L.) - A study of certain aspects of
epilepsy compared with the emotional life and impulse
movements of the infant
Interstati Med. J. 1915, 22, p.969
- 79- CLARK - PIERCE (L.) - Clinical studies in epilepsy
Utica N.Y. State, Hospitals Press. 1917
- 80- CLARK - PIERCE (L.) - The diagnostic importance of
recognizing the absence of the epileptic make up
in states simulating idiopathic epilepsy
Boston Med. Surg. J. 1917, 177, p.915/16
- 81- CLARK PIERCE (L.) - The true epileptic
N.Y. Med. J. 4 May 1918
- 82- CLARK PIERCE (L.) - Treatment of the epileptic
based on a study of the fundamental make up
J. Amer. Med. Ass. 1918, 70, pp 357/62
- 83- CLARK - PIERCE (L.) - A pseudo historical study of the
epileptic personality
Psychoanal Rev. 1922, 9, pp. 367/401
- 84- CLARK - PIERCE (L.) - The epileptic psyché
State Hosp. Quart. 11, 1926, p. 669
- 85- CLARK - PIERCE (L.) - The psychobiologic concept of
essential epilepsy
Res. Publ. A. Res. Nerv. Ment. Dis. 1931, 7
pp. 65/79

- 86- CLARK - PIERCE (L.) - What is the psychology of organic epilepsy ?
Psychoanal review 1933, 20, pp. 79/85
- 87- COBB (S.) - Causes of epilepsy -
Arch. of Neurol. & Psych. May 1932, pp. 1245/63
- 88- COBB (S.) - Psychiatric approach to the treatment of epilepsy
Am. J. of Psych. vol. 96, n° 5, pp. 1009/22
- 89- COBB (S.) - Foundations of Neuropsychiatry. Baltimore.
Williams et Wilkins 1941
" Borderlands of Psychiatry. in Med and Publ. Health
1944, n° 4, Cambridge, Mass, Harward University
Press.
- 90- COLLIER (J.) - Epilepsy and its treatment.
Practitioner. July 34. p. 37
- 91- COLLIER - Report of Psychometric studies of the epileptic patients
Minnie Francis Kleeman Found. Reports on epilepsy
1935.
- 92- COLLIER - Mental ability in epileptics, classification
type frequency and duration of illness. Central
Neuropsychiatric Association Convention. Chicago 37
- 93- COLLINS (L.) - Psychometric record of Institutionalized
epileptics 1941, J. Psychol. 11, 359/70
- 94- COLLINS (L.) - Review of Stauder's Konstitution und
Wesensanderung der epileptiker
Ror. Res. Esch. 1944, 8, 38/40
- 95- COLLINS (L.) - Epileptic intelligence
J. Consult. Psychol. 1951, 15, p. 392/99
- 96- COLLINS, ATWELL, MOORE - Stanford Binet Response patterns
in epileptics
Amer. J. Orthopsychiat. Janvier 1938, 8, pp.51/63
- 97- COLLINS and LENNOX - Intelligence of 300 private patients
A research Nerv. Ment. dis. Pro. 1947, 26, pp.586/603
- 98- CONRAD (C.) - Der Erbkreis der epilepsie.
Handbuch der erbbiologie des Menschen. Bd. 1939. V2
Berlin

- 99- CONRAD (C.) - Die Erbliche Fallsucht. Vol. 3, part 2
of A Guett's Handbuch der Erbkrankheiten. 1940
Leipzig. Thieme
- 100- COOKSON - An analysis of 100 cases of fits in children
Arch. Dis. Childhood. London 1927, II, 178
- 101- CORNIL, CREMIEUX, GASTAUT - Importance semeiologique de
l'E.E.G. dans le diagnostic des crises épileptiques
de l'enfant.
S.H.P. 1948, 50, pp. 1609/13
- 102- CORRIOL et BERT - E.E.G. et schizophrénie, étude des
seuils convulsivants.
Ann. Med. Psychol. 1950, V, pp. 1/10
- 103- CORRIOL et CAIN - l'E.E.G. des enfants arriétés et
caractériels.
S.H.P. 1949, n° 65, pp. 2.735/38.
- 104- CRONIN - Psychoanalytic procedure in treatment of neuroses
of childhood
M j. Rec. 1933, 138, pp. 58/62
- 105- CRONIN - Analysis of neuroses of identical twins.
Psychoanal. Rev. 1933, 20, pp. 375/87
- 106- CRONIN - Phallic symbolism in narcissistic neurosis
Psychoanalyt. Rev. 1933, 20, pp. 434/36
- 107- CROWLEY (R.) - The social care of the epileptic.
Lancet 1938, Tome I, pp. 61/2
- 108- DAHLGREN - Concept of epileptoid or ixoid character type
Nord Med. 33, March 47, pp. 635/700
- 109- DAMAYE - Etude d'une épileptique en état d'obnubilation
prédémentielle.
Rev. de Psychiatrie, Juin 1911, p. 238
- 110- DA ROCHA (F.) - Esbaça de psiquiatria forense
Laemmert - Sao Paulo 1904
- 111- DAVID and RABINOWITZ - Szondi Patterns in epileptic and
homosexual males
J. Consult. Psychol. 1952, 16, pp. 247/50
- 112- DAVIDOFF (E.) - The treatment of institutionalized épilep-
tic children
Nervous child. VI, Janv. 47, 1, pp. 57/75

- 113- DAVIDOFF (E.) - The psychosomatic aspects of the routine medical and nursing care of institutionalized epileptics
The Psychiatric Quaterly suppl. 1949, vol.23, pp.15/35
- 114- DAVIDOFF and DAVIES - Certains phases of the treatment of institutionalized epileptic patients
Psychiatric quart suppl. 1947, 21, 2, p.207
- 115- DAVIDOFF, DOOLITTLE, BONAFEDE - Psychiatric aspects of epilepsy
J. of Nerv. and Ment. Dis. Aug.44, 100, p.170
- 116- DAVIES EYSENCK (M.) - Neurotic tendencies in epilepsy
J. Neurol. neurosurg. psychiat. Aug. 50, 13, pp. 237/48
- 117- DAVIES EYSENCK (M.) - Cognitive factors in epilepsy
J. Neurol. Neur. Psych. 1952, pp. 39/44
- 118- DAVIS and DAVIS - The E.E.G. of psychotic patients
Amer. J. of Psych. 1939, 95, p. 1.007/1.025
- 119- DAWSON and CONN - The intelligence of epileptic children
Arch. Dis. Child. IV, 1929, pp. 142/151
- 120- DELASIAUVE - Traité de l'épilepsie 1859, Paris. éd.Masson
- 121- DELASIAUVE - Conséquence de l'épilepsie.
Ann. Med. Psychol. 1854, 2°, série, vol. VI. p.36
- 122- DELAY, PICHOT, DURSAP, PERSE - L'aphasie latente : son diagnostic dans l'artériosclérose cérébrale au moyen d'un test de vocabulaire.
Rev. Neurol. 1950, 83, pp. 180/91
- 123- DELAY, PICHOT, PERSE, GUIBERT - La validité des tests de personnalité en psychiatrie, étude sur le test de persévération de Cattell et sur son emploi dans l'épilepsie.
Annales Méd. Psych. 1953, T1, pp. 1 à 18
- 124- DERI (Susan) - Introduction to the Szondi test
N.Y. Grune et Stratton 1949
- 125- DEUTSCH, WIENER - Children with epilepsy, emotional problems and treatment.
Amer. J. Orthopsychiat. Janv.48, 18, pp. 65/72
- 126- DIEFENDORFF - Clinical Psychiatry.
N.Y. The Macmillan Company 1924

- 127- DIETHELM - Epileptic convulsions and the personality setting
Arch. Neur. Psych. Chicago 1934, t.31, pp.755/67
- 128- DIETHELM - Differential diagnosis of epilepsy
in Hoch and Knight p. 109/122
- 129- DOOLITTLE - The epileptic personality. Progressive changes among institutionalized cases
Psychiat. Quart. 1932, VI, pp. 89/96
- 130- DORKEN and KRAL - The psychological differentiation of organic brain lesions and their localisation by means of the Rorschach test. The amer. j. of Psych. April 52, t.108, p.765
- 131- DOURY (G.) - De la démence épileptique chez les enfants et les adolescents
Thèse Paris 1909; n° 260
- 132- DRAYTON (W.) - Pneumocranium in the treatment of traumatic headache, dizziness and change of character
Arch. Neur. & Psych. 1934, 32, pp. 1.302/9
- 133- DROHOCKI - Psychologizne badania nad epilepsja przy pornocy metody
Rorschacha - Nowiny Psychiatryczne 1928
- 134- DROHOCKI - Znaczenie typologiczne orientacji przy pornocy barwy lub Kszaltic
Polskie arch. Psychol. 1932, V, pp. 406/26
- 135- DUCOSTE - La démence épileptique.
Soc. Med. Psychol. 24 Déc. 1913
- 136- DUCOSTE - Note sur la bradypsychie comitiale.
Ann. Med. Psychol. 1920
- 137- DUCOSTE - La maladie épileptique aux points de vue étiologique, psychiatrique et médicolégal
Bull. Médical. Sept. 1921, p. 781
- 138- DUPAIN - Etude clinique sur le délire religieux
Essai de sémiologie.
Thèse Paris 1888
- 139- EARLE, BALDWIN, PENFIELD - Incisural sclerosis and temporal lobe seizures produced by hippocampal herniation at birth
Arch. Neur. & Psych. 1953, 69, p. 27

- 140- ERSCHOFF - De l'épilepsie. Compte rendus de l'asile de Kharkoff 1909, p. 74
- 141- ESQUIROL - Traité des maladies mentales. 1838. Paris
- 142- ESSEN MOLLER - Psychiatrische untersuchungen an einer Serie von Zwillingen.
Acta Psych. & Neurol. suppl. XXIII
- 143- EUZIERE, LAFON, FAURE, Mlle SABDE, PIERANDREI - L'état mental des épileptiques vu à travers les tests projectifs de Rorschach et de Loewenfeld
I^o Congrès Mondial de Psychiatrie, Psych. Clin. t.II, pp. 140/53
- 144- EWEN - Persévération in the insane epileptic.
J. ment. Sc. 1930, 76, pp. 537/40
- 145- EYRICH - Ueber Charakter und Charakteränderung bei Kindlichen und Jugendlichen Epileptikern
Z. Ges. Neurol. Psychiat. 1932, 141, pp. 640/45
- 146- FALK, PENROSE, CLARK - The search for intellectual deterioration among epileptic patients.
Amer. J. Ment. Def. 1945, 49, pp. 469/471
- 147- FALRET (J.) - De l'état mental des épileptiques
Paris 1861
- 148- FALRET (J.) - Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses.
Paris, Baillière 1890
- 149- FELDMAN (H.) - L'électroencéphalogramme dans les troubles du caractère et du comportement chez l'enfant
Schweitz. Arch. f. neur. u Psych. 1951, 69, pp. 170/212
- 150- FERE - Les épilepsies et les épileptiques.
Paris. Alcan 1890
- 151- FERE - La pathologie des émotions.
Paris 1892, p. 331 et suiv.
- 152- FERENCZI - Entwicklungsstufen des Wirklichkeitssinnes
Int. Z. Psychoanal. 1913, 1
- 153- FETTERMAN and BARNES - Serial studies of the intelligence of patients with epilepsy
Arch. Neur. & Psych. Chicago 1934, 32, pp. 797/801

- 154- FISCHER (H.) - Psychopathologie des eunuchoidismus und
dissen Beziehungen zur epilepsie
Ztschr. f d ges neurol. u psychiat. 1919, 50, II
- 155- FISCHER (H.) - Ergebnisse zur epilepsiefrage
Ztschr f d ges neurol. u psychiat. 1920, 56, 106
- 156- FLECK - Uber das epileptoid und den epileptischen
charakter.
Arch. Psychiat. Nervenkn 1934, 102, pp. 383/429
- 157- FLECK - Uber die religiositat der epileptiker
Arch. Psych. 102, 121
- 158- FOVILLE (Père A.) - Article epilepsie et démence.
Dict. de Med. et Chir. Prat. 1831
- 159- FOVILLE (Fils A.) - Article démence. Dictionnaire de
Méd. et Chir. Prat. 1869
- 160- FOX (Tylor) - The response of epileptic children to
mental and educational tests
British J. m. Psychol. 1924, IV, pp. 235/248
- 161- FOX (Tylor) - The epileptic in industry.
The British Med. Journal of Physical Med. London
1948, pp. 140/44
- 162- FRANCEY - Canada J. Psychol. 1950, 4, pp. 81/7
- 163- FRANTZ - The psychiatric manifestations of temporal lobe
lesions.
Bull. of the Los Angeles Neurol. Soc. 3/9/47,
12, pp. 150/65
- 164- FREEMAN (W.) - Symptomatic epilepsy in one of identical
twins. A study of the epileptic character
Journ. of Neurol. and Psych. 1935, 54, pp. 210/18
- 165- FREITAS (de), GOMESILINS - O test dos associações
determinados nos epilepticos
Neurobiologia Pernambuco 1948, 11, pp. 394/410
- 166- FREUD (S.) - Dostojewski und die Vaternötung. in Freud :
Gessamelte Schriften - vol.12. Vienna. Interna-
tionaler psychoanalytischen. Verlag 1934
- 167- FREY (Torsten) - Electroencephalographic study of neuro
Psychiatric disorders
Acta Psych. & Neur. Suppl. XLIII, Stockholm 1946

- 168- FRIES (de), BROWDER - Group Psychotherapy with epileptic children and their mothers
N.Y. Academy of Medicine, section of Neurol. and Psych. 8/1/52
- 169- FRISCH (F.) - Zur frage der psychogenese des epilepsie
Zentralbl. f. Psychother. 1930, p. 482
- 170- FRISCH (F.) - Die Epilepsie. Leipzig 1937
- 171- FURHMANN - Analyse des vorstellungsmaterieles bei
Epileptischem Schwachsinn
Giessen 1902
- 172- GEIMA - Le diagnostic médico légal de l'épilepsie larvée
Ann. de Méd. Légale 1926, p. 456/60
- 173- GIBBS (F.) - Ictal and non ictal psychiatric disorders
in temporal lobe epilepsy
J. Nerv. and Ment. Dis. 1951, VI, 113, pp. 522/28
- 174- GIBBS and GIBBS - Atlas of electroencephalography
Cambridge Cummings 1941
- 175- GIBBS, LENNOX, GIBBS - Inheritance of cerebral
dysrhythmia and Epilepsy
Arch. Neur. & Psych. 1940, 44, pp. 115/83
- 176- GIBBS, LENNOX, GIBBS - The likeness of the cortical
dysrhythmias of schizophrenia and psychomotor
epilepsy
Amer. J. Psychiat. 95, 1938, pp. 255/69
- 177- GIBBS, GIBBS and FURSTER - Psychomotor epilepsy
Arch. Neur. & Psych. Chicago 1948, t. 60, pp. 331
- 178- GIBBS, EVERETT, RICHARDS - Phenyurone in epilepsy
Dis. Nerv. System (Univers. of Texas Scholl of
Medicine) Feb. 49, 10, 47
- 179- GLANCY, HACKER, HILL, POND - Cité par Hill (1952)
non publié
- 180- GODEFROY - Aandachtbepalingen - Groningen. Diss. 1915
- 181- GOLDBLADT - Ueber das religiose Wesen der epileptiker
Zeitschr. f ges neur. u psy. vol. 116
- 182- GOLDBLADT, FIEGER - Ueber Körperbau und Charakter bei
symptomatischer Epilepsie un Kindes und Jugendalter
Zeitschr. f Kinder Psych. Aout 35, p. 65

- 183- GOTOR (P.) - La epilepsia. Madrid ed Morata. 1942
- 184- GOTTLIEB, KNOTT, ASHBY - Primary behaviour disorders and psychopathic personality - correlations of EEG with family history and antecedent illness or injury Arch. of Neur. & Psych. 1946, 56, p. 381
- 185- GOTTLIEB, KNOTT, ASHBY - The EEG variation of primary behaviour disorders in children Arch. Neur. Psych. Chicago 1945, 53, pp. 138/143
- 186- GOTTSCHALK - The institutional psychotic epileptic Amer. J. Psych. 1942, 98, pp. 839/841
- 187- GOWERS - De l'épilepsie. Traduction Carrier. Paris Masson 1883
- 188- GREEN, DUISBERG, MAC GRATH - Focal epilepsy of psychomotor type. A preliminary report of observations on effects of surgical therapy. Journal of neurosurgery - 1951, vol.VIII, pp.157/72
- 189- GREENBLATT, LEVIN, ATWELL - Comparative value of EEG and abstraction tests in diagnosis of brain damage the Journ. of New and Ment. Dis. 1945, 102, pp. 388/91
- 190- GREENSON - On genuine epilepsy - Psycho anal. Quart. 1944, 13, p. 139
- 191- GRINKER - Further experiences with phenobarbital in epilepsy. J. Amer. M. Ass. 1922, p. 788
- 192- GRINKER - The proper use of phenobarbital in the treatment of the epilepsies J.A.M.A. 19 Oct. 1929, 93, 1218
- 193- GROSS (Otto) - Die cerebrale Sekundärfunktion. Leipzig 1902, p. 69
- 194- GROSSMANN (S.) - Théorie des épileptischen charakters Zeit. f d ges Neur. und Psych. 1928, vol.117, p. 12
- 195- GRUHLE (H.W.) - Epileptische reaktionen und epileptische Krankheiten. Handbuch d. Geisteskrank. Bd. VIII, 1930, Berlin Springer
- 196- GRUHLE (H.W.) - Ueber den Wahn bei epilepsie. Zeitsch f d ges neurol. u psych. Bd 154, 1936

- 197- GUILLAUME, MAZARS (G.) MAZARS (Y.) - Chirurgie de l'épilepsie
Bull. et Mém. de la société Méd. des Hop. de Paris
1950, pp. 169/73
- 198- GUILLAUME, MAZARS - Etat actuel de la chirurgie de l'épilepsie.
Bull. de l'Acad. de Chirurgie - 26/1/50
- 199- GUIRDHAM - Epileptic reactions, an attempt at classification. J. of Ment. Sc. 1937, p. 679/702
- 200- GUIRDHAM - The Rorschach test in epileptics
J. Ment. Sc. 1935, 81, pp. 870/91
- 201- HABERMAAS - Prognose der Epilepsie.
Allg. Ztschr. f. Psych. 1901, 58, p. 243
- 202- HAHN (A.) - Assoziationsversuche bei jugendlichen epileptikern arch f psychiat. 1913, 52, pp. 1.078/1.094
- 203- HAMILL - Petit mal in children
Amer. J. of Psych. 1936, 93, p. 303
- 204- HARRIMAN - The ethical discrimination of the epileptic
J. of Abnor. and Soc. Psychol.
- 205- HARROWER ERICKSON - The Rorschach test in epileptics
Bull. Canad. Psych. 81, 1935, pp. 870/893
- 206- HARROWER ERICKSON - Personality changes accompanying cerebral lesions.
I- Rorschach studies of patients with cerebral tumours
Arch. Neur. and Psych. 1940, 43, pp. 859/90
- 207- HARROWER ERICKSON - Personality changes accompanying cerebral lesions.
II- Rorschach studies of patients with focal epilepsy
Arch. of Neur. & Psych. vol. 43, pp. 1081/107
- 208- HARROWER ERICKSON - Psychological studies in patients with epileptic seizures
Ch. XX in epilepsy and cerebral localisation by Penfield and Erickson 1941, Ch. Thomas éd.
- 209- HART and SPEARMAN - Mental tests of dementia
Journ. of Abnorm. Psychol. 1914
- 210- HARTELIUS - Cerebral changes following electrically induced convulsions
Acta Psych. & Neurol. Scand. suppl. 1952, 77, Kbh

- 211- HEBERER (A.) - Ein geheilter Fall von 22 Jahre Bestandener epilepsie
Fortschr. Sexualwiss. Psychoanal. 1924, 1, 170
- 212- HENDRICK - Psychoanalytic observations on the auras of two cases with convulsions
Psych. Med. 1940, 2, p. 43
- 213- HERMAN - Epilepsie psychique. Med. Obozr. Moscou 1896
p. 324
- 214- HEUYER - Enfants anormaux et délinquants juvéniles
Thèse Paris 1914
- 215- HEUYER et DESHAIES - Le caractère de l'enfant épileptique
S.H.P. Oct. 44, pp. 230/34
- 216- HEYMANS and BRUGMANS - Intelligenzprüfungen bei Studierenden. Ztschr. f Angew. Psychol. 1913, pp. 317/31
- 217- HILKEVITCH, RUBISOFF - A study of the intelligence of institutionalized epileptics of the idiopathic type
Amer. J. Orth. 1946, 16, pp. 262/70
- 218- HILL (D.) - Cerebral dysrhythmia. Its significance in aggressive behaviour. Proceedings of the Royal soc. of Med. May 44, vol. 37
- 219- HILL (D.) - EEG in episodic psychotic and psychopathic behaviour : a classification of data
EEG and Clinic. Neuroph. 1952. Vol.IV, n° 4, pp. 419/22
- 220- HILL and POND - Reflections on 100 capital cases submitted to EEG
J. Ment. Science 1952, 98, pp. 23/43
- 221- HILL and WATTERSON - Electroencephalographic studies of Psychopathic personalities
J. of Neur. and Psych. 1942, vol. V, pp. 47/65
- 222- HIITMANN, HEISZ - Der psychologisch diagnostische wert von Farbreaktionen Schweiz 2 rev. Suisse Psychol. 1950, 9,4, pp. 441/62
- 223- HIMIER and RAPHAEL - A follow up study on 93 college students with epilepsy
The Amer. J. of Psych. 1945, pp. 760/64
- 224- HOCH and KNIGHT - Epilepsy Psychiatric Aspects of convulsive disorders. N.Y. 1947, Grune & Stratton éd.

- 225- HOCHART - Contribution à l'étude du caractère dit épileptique.
Thèse Paris 1903, n° 27
- 226- HODSKINS and YAKOVLEV - Neurosomatic deterioration in epilepsy.
Arch. of Neur. and Psych. vol. 23, 1930, p. 986
- 227- HOENIG - Fifty cases of epilepsy treated with tridione
J. Mental Science 1951, 97, pp. 362/375
- 228- HOLZINGER (J.) - Assoziationsversuche bei epileptikern
Diss Erlangen 1908
- 229- HOWDEN - Les sentiments religieux chez les épileptiques.
The Journ. of Ment. Sc. 1873
- 230- HUGUES - Rorschach signs for the diagnosis of organic pathology
Rors. Research exch. et J. Project. Techn. 1948, pp. 165/7
- 231- ISSERLIN - Psychologisch Untersuchungen an Manisch Depressiven
Monatschr für Psych. u Neurol. Bd XXII. H. 4-5-6
P.302, p. 419, p. 509
- 232- JANZ - Klinische und experimentelle Untersuchungen über Konstitution und Krampfbereitschaft bei Epileptikern
Arch. f Psych. u. Nervenkr., vol. 112, 1940, p.136/220
- 233- JASPER, SOLOMON, BRADLEY - EEG analyses of Behavior problem children
Amer. J. Psych. 1938, 95, p. 641
- 234- JASPER, FITZPATRICK, SOLOMON - Analogies and opposites in schizophrenia and Epilepsy
Amer. J. Psychiat. 95, 1939, pp. 835/51
- 235- JELIFFE (S.E.) - Dynamic concepts and the epileptic attack
Amer. J. Psychiat. 1935, 92, p. 565/574
- 236- JELIFFE and WHITE - Diseases of the nervous system
5° éd. 1929, Lea and Febiger ed.
- 237- JENKINS, PACELLA - EEG of delinquent boys
Amer. J. Orthopsych. 1943, 13, p. 107
- 238- JENSEN - The importance of the emotional factor in the convulsive disorders of children
The Amer. J. of Psychiat. Balt. 47, 104/2

- 239- JOHNSON (AP) Measuring mental deterioration by differential test score method
Amer. J. Ment. Def. 1947, 51, pp. 389/90
- 240- JUNG (C.G.) - Analyse der assoziationen eines Epileptikers in Diagnostische Assoziationsstudien
Leipzig 1906
- 241- JUNG (C.G.) - Diagnostische Assoziationsstud. analyse der Assoziationen eines Epileptikers - 1907
J. f Psychol. u Neurol. V, pp. 73
- 242- JUNG (C.G.) - Studies in word association
Chapt. IV, 1919, New-York. Moffat Yard
- 243- KARDINER - The bio analysis of the epileptic reaction
Albany N.Y. Psychoanal Quarterly Press 1932
- 244- KAYE (I.) - What are the evidency of social and psychological maladjustment revealed in a study of seventeen children who have idiopathic petit mal epilepsy
J. Child. Psych. 1951, 2, pp. 115/160
- 245- KEEHN - J. Ment. Science - July 53, à paraître
- 246- KEITH - Use of phenurone for convulsive disorders of children
Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic. 11 Oct.50, 25, 594
- 247- KELLEY - and MARGULIES - Rorschach case studies in convulsive states
Rorsch. Res. Exch. 1940, IV, pp. 157/90
- 248- KENT and ROSANOFF - A study of association in insanity
Amer. J. Insanity 1910, 67, pp. 317/77
- 249- KESCHNER, BENDER, STRAUSS - Mental symptoms in cases of tumors of the temporal lobe.
Arch. Neur. and Psych. 1936, vol. 35, pp. 572/96
- 250- KIDDER - Mentality in epilepsy
New York Med. J. 1920, p. 889
- 251- KIRSCH (Hans) - Epilepsie und manisch Depressives Irresein
Abhandl. a d. Neurol. Psychiat. Psychol. u ihren Grenzgeb. 1922, 18, 1
- 252- KLOPPER and KELLEY - The Rorschach technique
World Book C° Yonkers on Hudson 1942

- 253- KOGAN - Personality reaction pattern of children with special reference to Rorschach method
Research New and Ment. Dis. Proc. 1947, 26, pp.616/30
- 254- KRAEPELIN - Das epileptische irresein
Lehrbuch d psych. Bd III, Leipzig Barth. 1913
- 255- KRAL and DORKEN - The influence of subcortical brain lesions on emotionality as reflected in the Rorschach color responses
Am. J. Psychiat. 1907, 1951, p.839
- 256- KRAFT EBING - Text Book of Insanity. Translated by Chaddock. Philadelphia. Davis Company 1914
- 257- KRAMER - Bewustzijnsinzinkingen by epilepsie
Groningen Diss. 1916
- 258- KRETSCHMER (E.) - Veranlagung zur Psychischer Erkrankung
Jahresv d Deutsche ver. f. Psychi. Jena Sitz 1923
- 259- KRETSCHMER, ENKE - Die personlichkeit der Athletiker
Leipzig 1936
- 260- KREYENBERG - Koperbau epilepsie und Charakter
Zeitschr f d ges neur u Psych. 1928, vol.112, p.506
- 261- KRISCH - Kritisches über die Affektepilepsie die Psychasthenischen Krempfe, und den epileptischen charakter
Arch. Psychiat. 1926, 77, pp. 547
- 262- KUFFNER - Über die Frömmigkeit der Epileptiker
Ztschr. f d ges Neur. u Psych. 1930, 131, pp.203/15
- 263- KUGELMASS, POULL, RUDNICK - Mental Growth in epileptic children - Amer.J.dis.Child. 1938, 55, pp.295/303
- 264- LANDISBERG - Personality study of Institutionalized epileptics
Amer. J. Ment. Defic. 1947, 52, pp. 16/22
- 265- LANKES (W.) - Persévération.
Brit. J. Psychol. 1915, 7, pp. 387/419
- 266- LARRABURE - La prueba de las asociaciones determinadas y su applicacion en los epilepticos
Rev. Neuro Psych. 1942, p. 338/380
- 267- LEGRAND DU SAULIE - Etude médico-légale sur les épileptiques. Paris 1877, éd. Delahaye
- 268- LEIBERMAN, HOENIG - Cité par D. Hill (1952) n° 219

- 269- LEIBOVICI - Psychiatrie sociale de l'enfant.
Publié par le Centre International de l'Enfance 1950
pp. 166/68
- 270- LENNOX (WG) -- Brain injury, drugs, environment as causes
of mental decay in epilepsy
Amer. J. of Psych. 1942, pp. 174 à 180
- 271- LENNOX (WG) - Mental defect in epilepsy and the influence
of heredity
Amer. J. of Psych. 1942, 98, pp. 733/739
- 272- LENNOX (WG) - The genetics of epilepsy
Amer. J. of Psych. 1947, 103, pp. 457/62
- 273- LENNOX (WG) - Seizure states. Chap. 31 in Hunt :
personality and behavior disorders
New York Ronald Press 1944
- 274- LENNOX, GIBBS, GIBBS - The brain wave pattern
an hereditary trait. evidence from 74 normal pairs
of twins
J. Hered. Aug. 45, 36, pp. 233/43
- 275- LENNOX (WG) Mac BRIDE, POTTER - The higher education of
epileptics
Epilepsia. Boston 1947, 313, pp. 182/97
- 276- LENNOX and DAVIS - Clinical correlates of the fast
and the slow spike wave EEG
Transactions of the american neurological association
Richemond 1949, 74, pp. 194/97
- 277- LENNOX (MA) and MOHR - Social and Work adjustment in
patients with epilepsy
Amer. J. Psychiat. 1950, 107, pp. 257/63
- 278- LENNOX (WG) and COLLINS - Intelligence of normal and
epileptic twins
Amer. J. Psychiat. 1945, 101, pp. 764/76
- 279- LESTER FUCHS - A psychogenic approach to epilepsy
J. Child Psych. 1947, 1, pp. 58/90
- 280- LEVIN (S.) - Epileptic clouded states. A review of 52 cases
J. of Nerv. and Ment. Dis. 1952, vol. 116, p. 215
- 281- LEWINSKI - Psychometric pattern
Amer. J. Orthopsych. 1947, 17, pp. 714/722
- 282- LIEPMANN - Epileptische Geistesstörungen
Deutsche Klinik - Berlin 1905, vol. 6, p. 541

- 283- LINDSLEY, CUTTS - EEG of "Constitutionally inferior" and
behaviour problem children
Arch. Neur. and Psych. 1940, 44, pp. 1.199
- 284- LISANSKY - Convulsive disorder and personality
J. Abnor. and Social Psychol. 1948, 43, pp. 29/37
- 285- LITWER - L'attention chez les épileptiques
Nederland Tydschr voor Geneesk - 17 Sept.1920, p.1506
- 286- LOWENBACH - The electroencephalogram in healthy relatives
of epileptics constitutional elements in idiopathic
epilepsy
Bull. John Hopkins Hosp. 1939, 65, pp. 125/37
- 287- LOWENBACH - Observations on mental patients after
electroshock.
The Amer. Journ. of Psych. 1942, p. 828
- 288- Mac CURDY - Epileptic dementia.
Psych. Bull. 1916, pp. 187/274
- 289- Mac CURDY - A clinical study of epileptic deterioration
Psychiat. Bull. 1916, p. 341.
- 290- Mac ROBERT - Epileptic type of nervous constitution
Med. Rec. 13 May 1916, 89, p. 856
- 291- MAEDER - Eine Seltsame Triebhandlung in einem Falle von
Psychischer epilepsie
Ztschr f d ges Neurol. u Psych. 1911, V, p. 178
- 292- MARCHAND - L'épilepsie dite héréditaire et les formes
frustes des neuroectodermoses
Arch. Int. de Neur. 1947, p. 90
- 293- MARCHAND et de AJURIAGUERRA - Epilepsies. Leurs formes
cliniques, leurs traitements.
Desclée de Brouwer. Paris 1948, 718 p
- 294- MARCHAND et NOUET - Du caractère dit "épileptique"
Rev. de Méd. 1907, p. 1.090
- 295- MARCHAND et THOMAS - Trois cas de démence précoce survenue
chez des épileptiques après disparition des crises
Ann. Med. Psychol. 1923
- 296- MAUZ - Die Veranlagung zu Krampanfällen, Thiem 1937
- 297- MAYMAN and RAPAPORT - Diagnostic testing in convulsive
disorders
in Hoch and Knight pp. 123/135

- 298- MENNINGER - Psychoanalytic study of a case of organic epilepsy.
Psychoanal Rev. 1926, 13, p.187
- 299- MEYERS, BRECHER - The so called epileptic personality as investigated by the Kent Rosanoff test
J. Abnor. & Social Psychol. 1941, 36, pp. 413/22
- 300- MINKOWSKA (F) - Recherches genealogiques et problèmes touchant aux caractères
Ann. Med. Psych. 1923, p. 149
- 301- MINKOWSKA (F.) - Le problème de la constitution
Evolution psychiatrique, 1927, t. II
- 302- MINKOWSKA (F.) - La constitution epileptoïde et le trouble générateur de l'épilepsie essentielle
Evol. Psych. 1932, IV
- 303- MINKOWSKA - Epilepsie und schizophrenie in erbgang mit besonderer Berücksichtigung der epileptoiden Konstitution und der epileptischen Struktur
Arch. Julius Klaus, Stiftung 1937, p. 33
- 304- MINKOWSKA - Le test de Rorschach dans l'épilepsie essentielle
Annales med. Psych. 1944, tome II, pp.545/53
- 305- MINKOWSKA - L'épilepsie essentielle, sa psychopathologie et le test de Rorschach
Ann. Med. Psych. Nov. 46, p. 321
- 306- MIRA Y LOPEZ - Le psychodiagnostic myokinetique
C.A.P. Paris 1951
- 307- MITTELMANN (B.) - Psychopathology of epilepsy
in Hoch and Knight p. 136/48
- 308- MORAGAS (De) - Antecedentes psiquicos de la epilepsia
Revesta espanola de pediatria
Saragossa 1948, pp. 680/84
- 309- MOREAU de TOURS - Etiologie de l'épilepsie. Indications et Traitement
Paris 1852
- 310- MOREL (Léon) - L'affaiblissement intellectuel dans la démence épileptique
Thèse Paris 1912
- 311- MOREL (B.A.) - Traité des maladies mentales.
Paris. Masson 1860

- 312- MORRIS - The surgical treatment of Psychomotor epilepsy
Med. Ann. Dist. Columb. 1950, p. 121/131
- 313- MULLER und PILZECKER - Experimentelle Beiträge zur
Lehre vom Gedächtnis
Zeitsch f Psychol. 1900, Erg BDI p. 300
- 314- MUSKENS - L'épilepsie. Pathogénie comparée, symptomatologie
et traitement
Paris 1926, Maloine éd.
- 315- NEISSER (C.) - Sitzung des Vereins Ostdeutscher Irrenärzte
Allg Zeitschr f. Psychiat 1894, 51, p. 1.016
- 316- NEUBERGER - Le rôle et l'importance des constitutions en
psychopathologie.
XXXVI^e Congrès des Alien. et Neur. de langue française
Juillet 1932,
Faut-il admettre les constitutions épileptoïde et
schizoïde ? - p. 306
- 317- NEYSKY - Les troubles de la parole chez les épileptiques.
Arch. Psychiatrie St-Petersbourg 1897
- 318- NINDE - The application of the auditory memory span test
to 2000 institutional epileptics : a study in
relative associability
Westchester temple Press 1927
- 319- NOTKIN - Personality make up of epileptics.
The J. of Nerv. and Ment. Dis. 1927, t. I, p. 617
- 320- NOTKIN - Is there an epileptic personality make up ?
Arch. Neurol. & Psych. 1928, 20, pp. 799/803
- 321- NOTKIN - A contribution to the subject of epilepsy with
special reference to the literature J. of Nerv. and
Ment. Dis. 1928, t.I pp.321/45, pp.457/77, 567/98
- 322- NOTKIN - Affect epilepsy and hystero epilepsy
Journal of Nerv. and Ment. Dis. 1930, 72, pp.135/54
- 323- NYSSSEN - L'importance, la valeur et l'indication de
l'emploi des tests d'efficience intellectuelle
dans la clinique psychiatrique
Rapport au Congrès Int. de Psychiatrie, Paris 1950
II. Psych. Clinique p. 79 à 135
- 324- OBERHOLZER - Zur differentialdiagnose psychischer
Folgezustände nach Schädeltraumen mittels des
Rorschachen formidentversuchs
Ztschr f d ges Neur. u Psych. 1931, 136, pp.596/629

- 325- OBERHOLZER - The Rorschach experiment in traumatic mental disorders
Read before the American Psych. Association.
Chicago, May 1939
- 326- OLIVEIRA (De) - O psychodiagnostico de Rorschach em epilepticos
Rio de Janeiro - 6° edit. Amer. 1945
- 327- OLIVIER et BOIDART - Un cas de démence chez une épileptique.
Ann. Med. Chir. du Centre. Jan. 1908, p. 37
- 328- PAILLAS - Effet sur les troubles caractériels de l'enfant épileptique de la suppression chirurgicale du foyer cortical.
Sud. Med. et Chir. 83° année, 31 Juillet 51
- 329- PAILLAS, SUBIRANA - Le lobe temporal en ONO
Chap. II, semiologie neuropsychique Revue d'O.N.O. 1950, t.22, pp. 123/92
- 330- PANET RAYMOND - Correlation entre les foyers épileptiques des lobes temporaux et l'état psychique des malades dans une institution mentale.
An. Med. Canada 1952, 80, 1, pp. 20/24
- 331- PARANT - Les impulsions irrésistibles chez les épileptiques
Bull. Med. Paris 1895, p. 767
- 332- PARIS - Revue médicale de l'est.
1° Février 1906, cité par Hochart
- 333- PASKIND (H.) - Extramural patients with epilepsy with special references to the frequent absence of deterioration
Arch. Neur. & Psych. Chicago 1932, 28, p. 370
- 334- PASKIND (H.) - The absence of deteriorating effects of bromides in epilepsy
J.A.M.A. 1934, 103, p. 100
- 335- PASKIND and BROWN - Frequency of epilepsy in the offsprings of persons with epilepsy
Arch. of Neur. and Psych. 1936, 36, pp. 1.045/48
- 336- PASKIND and BROWN - The heredity of patients with epilepsy
Differences between deteriorated and non deteriorated patients
J.A.M.A. 1937, 108, p. 1.599

- 337- PASKIND and BROWN - Constitutional differences between deteriorated and non deteriorated patients with epilepsy. I stigmas of degeneracy. Arch. Neur. and Psych. 1936, 36, p. 1037. II- Anthropometric measurements. The Amer. J. of Psychiatry 1939, pp. 901/921
- 338- PATTERSON and FONNER - Some observations on the intelligence quotient in epileptics
Psych. Quart. 1928, 2, pp. 542/48
- 339- PAUL BONCOUR - Le caractère épileptique chez l'enfant
Progrès Médical 21 Décembre 1907
- 340- PELTRE - Etude médicopsychologique sur le caractère, les moeurs, et les habitudes des épileptiques;
Thèse Strasbourg 1869
- 341- PENFIELD and KRISTIANSEN - Epileptic seizure patterns
Ch. Thomas Publisher, Springfield III. 1951, pp.91/92
- 342- PENFIELD and ERICKSON - Epilepsy and cerebral localization
Springfield - Thomas 1941, 623 p.
- 343- PENFIELD and JASPER - EEG in focal epilepsy
Trans. Amer. Neurol. Assn. 1940, 66, pp. 26/30
- 344- PIOTROWSKI - The Rorschach inkblot method in organic disturbances of the central nervous system.
J. Nerv. and Ment. Dis. 1937, 86, pp. 525/37
- 345- PIOTROWSKI - Positive and negative Rorschach organic reactions.
Rors. Res. Exch. 1940, IV, pp. 147/51
- 346- PIOTROWSKI - The personality of the epileptic
in Hoch and Knight. Ch. 8, pp. 89/107
- 347- PIOTROWSKI and KELLEY - Application of the Rorschach method in an epileptic case
J. Nerv. and Ment. Dis. 1940, 92, pp. 743/51
- 348- POLLOCK - Remissions of attacks in epilepsy with sodium bromide
J. Amer. M.A. 1938, p. 632
- 349- POND (D.A.) - Psychiatric aspects of epilepsy in children
The Journal of Ment. Science 1952, p. 404/10
- 350- PRICE, KOGAN, TOMPKINS - The prevalence and incidence of extramural epilepsy
in Hoch and Knight

- 351- PRICE - PUTNAM - The effect of intrafamily discord on the prognosis of epilepsy
The Amer. J. of Psychiat. 1944, pp 593/598
- 352- RANDALL and ROGERS - Group therapy for epileptics
The Amer. J. of Psychiat. Déc. 1950, pp 422/27
- 353- RANSCHBURG - Das Kranke Cedachtnis. Leipzig 1911
- 354- REED - The intelligence of epileptics
Journal Genetic Psychol. 1951, 78, 2, pp 145/52
- 355- REGIS - Précis de Psychiatrie. Paris 1906
- 356- REY - Cité par D. Hill. 1952, n° 219
- 357- REY, POND, EVANS - Clinical and E.E.G. studies of temporal lobe function.
Proceedings of the Royal Society of Med. 1949, 42, pp 891/904
- 358- RICCI - Epilessia
Rev. Sperim. de Freni. Oct. 1906, vol.32, p.813
- 359- RICHARDS (T.W.) - Personality of the convulsive patient in the military service
Psychol. Monogr. 1952, 66 (14), n° 346
- 360- RIKLIN - Hebung epileptischer Amnesien durch hypnose
Journ. F. Psych. Und Neur. 1904
- 361- RITTERSHAUS - Zur psychologischen Differentialdiagnose der einzelnen epilepsie formen
Arch. f. Psych. 1909, 46, pp 1-174
- 362- ROBIN (Gilbert) - L'épilepsie chez l'enfant et le caractère épileptoïde.
Paris. Doin 1932
- 363- ROBIN (Gilbert). La constitution épileptoïde.
Gazette Med. de France, Nov. 1931, n°21, p.589
- 364- ROBIN (Gilbert). La constitution épileptoïde.
Encéphale. Déc. 31, pp. 780/801
- 365- ROCKWELL, SHERFEY, DIETHELM - Epileptoid psychopathologic reaction.
Assoc. for research in Nerv. and Ment. Dis.
Monogr. 1947, 26, pp 573/585
- 366- ROE, SHAKOW - Intelligence in mental disorder
Ann. N.Y. Acad. Sc. 1942, 42, pp 361/490

- 367- ROEMER - Das aussage experiment als psychopathologische Untersuchungsmethode - Klinik Psych. u nervK III Heft 4
- 368- ROEMER - Beitrag zur Lehre von der Emileptischen Verstimmung - Monatschr f Psych. u Neurol. 1909, n° 237, XXVI
- 369- ROGER et DONGIER - Correlations electrocliniques chez 50 malades internés. Rev. Neurol. 1950, t. II, pp. 593/596
- 370- ROGUES de FURSAC - Manuel de Psychiatrie. Alcan 1903
- 371- ROGUES de FURSAC et ABELY (X.) - Sur un procédé de mesure de l'activité psychique. Soc. Med. Psych. 23 Déc. 1919
- 372- ROMBERG - Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. 1857
- 373- RONDEPIERRE - Troubles caractériels de l'enfant épileptique. Revue du Praticien 1951, vol. I
- 374- RONDEPIERRE, VERDEAUX (C. et J.) SOULES - E.E.G. et troubles mentaux. Rev. Neurol. Janv. 50, p. 45
- 375- RORSCHACH - Psychodiagnostic. Paris P.U.F. 1947
- 376- ROSANOFF, HANDY, ROSANOFF - Etiology of epilepsy with special reference to its occurrence in twins Arch. of Neur. and Psych. 1934, vol. 31, I, p. 1165
- 377- ROSS - The contribution of the Rorschach method to clinical diagnosis J. Ment. Sc. 1941, 87, pp. 331/48
- 378- ROSS - Anatomical persévération in Rorschach records Rorschach Res. Exch. 1940, IV, pp. 138/45
- 379- ROSS - A quantitative use of the Rorschach method. Amer. J. Psych. 1944, 101, p. 100
- 380- ROSS and ROSS - Some Rorschach ratings of clinical value Rors. Res. Exch. 1944, 8, 1
- 381- RUBISOFF, HILKEVITCH - A study of the intelligence of institutionalized epileptics of the idiopathic type Amer. J. Orthopsy. 1946, 16, pp. 262/70
- 382- SAL Y ROSAS - Observaciones sobre la distimia de los epilepticos Rev. Neuropsiquiat. Lima 1949, 12, pp. 259/70

- 383- SAL Y ROSAS - Le test de Rorschach chez les épileptiques
Congrès Mondial de Psychiatrie. Paris 1950.
Psych. Clinique II, P.177
- 384- SAMT - Epileptische Irreseinsformen - 1875
Arch. f Psych. V, p. 343
VI - p. 196
- 385- SANDS and PRICE - Pattern analysis of Wechsler Bellevue
adult intelligence scale.
Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis. Proc. 1947, 26
pp. 604/15
- 386- SCHACHTER et COTTE - Les enfants épileptiques de notre
consultation. Etudes de neuro-psychopathologie
infantile.
1948, fasc. II, pp. 67/75
- 387- SCHILDER - Introduction to a psychoanalytic psychiatry
Nerv. and Ment. Dis. Monogr. series - 1928, n° 50
New York - Nervous and Mental disease Publishing Co
- 388- SCHNADT (F.) - Certain aspects of Wechsler Bellevue Scat-
ter at low Q.I Levels
J. Consult. Psychol. 1952, 16, pp. 456/61
- 389- SCHNAP - Epileptic psychoses - clinical study
Psych. Quart. II, 1937, p. 582
- 390- SCHOLZ - Ueber die Entstehung der Hirnbefundes bei der
Epilepsie
Zeitsch f d ges neur. u Psych. 1933, p. 471
- 391- SCHWARTZ (W.) - Correlation between the Rorschach test and
the Lindberg test in demonstration personality
psychograms
Acta Psychiat. Khb 1951, 26, pp. 199/212
- 392- SECUNDA, FINLEY - EEG studies in children presenting
behaviour disorders
New England J Med. 1942, 226, p. 850
- 393- SEGLAS - Des troubles du langage chez les aliénés
Paris 1892, Rueff éd.
- 394- SELINSKY, KLOPPER, EMERY - Inferences drawn from Rorschach
Tests in convulsive states
J. Nerv. and Ment. Dis. 1935, 84, pp. 322/3
- 395- SHAKOW, DOCKAERT, GOLDMAN - The memory function in
psychotics
Dis. Nerv. Syst. 1941, 2, pp. 43/48

- 396- SHANAHAN - Epilepsy etiology and symptomatology
New York States J. Med. 1930, 30, pp. 1359/64
- 397- SHANAHAN - Bulletin of General information concerning
Craig Colony for epileptics
I- 1919, II - 1930, Craig Colony Press.
- 398- SHEPS - Intelligence of male non institutionalized
epileptics of military age
J. of Ment. Science 1947, 93, pp. 82/88
- 399- SHOTWELL, Mac CULLOCH - Accuracy of abbreviated forms
of the revised Stanford Binet scale with institutio-
nalized epileptics
Amer. J. ment. Def. 49, 1944, pp. 162/64
- 400- SIEMERLING (E.) - Epileptische psychosen und ihre
behandlung. Berlin Klinik Wehnschr. 1909, 1, 1
- 401- SIEMERLING - sui disturbi transitori della coscienza
negli epilettici
Suppl. al. policlinico. Roma. 1895, 96, II p. 276
- 402- SIMMINS (C.) - Studies on experimental psychiatry IV
Deterioration of "g" in psychotic patients
J. Ment. Sc. 79, 1933, pp. 704/34
- 403- SJOBRING - Ixofreni in psykologisk pedagogisk -
Uppsalagsbok. Vol. II, p. 926, Stockholm
- 404- SJOBRING - Clinic Science and Man. Acta med. Scandin. 1946
Suppl. 170, pp. 99/110
- 405- SKAIWEIT - Der Rorschachversuchs als Unterscheidungsmittel
von Konstitution und Prozess - 1935
Z. neur. 152, p. 605
- 406- SKAIWEIT - Konstitution und Krankheit bei der genuinen
epilepsie
Der Nervenarzt 1951, p. 288
- 407- SOLOMON, BROWN, DEUTSCHER - E.E.G. in behaviour problem
children
Amer. J. Psych. 1944, 101, p. 51
- 408- SOMERFIELD ZISKIND and ZISKIND - Effect of phenobarbital
on the mentality of epileptic patients
Arch. Neur. and Psych. 1940, 40, p. 70/79
- 409- SOMMER - Lehrbuch der psychopathologischen untersuchungs
Methoden
Berlin. Wien. 1899, p. 361.

- 410- SOUKHAROFF - Du caractère épileptique.
Revue de psychiatrie. 1910, p.222
- 411- SPEARMAN - The abilities of man their nature and measurement.
Macmillan - London 1927, p. 415/16
- 412- SPIELMEYER - Der gegenwartige Stand der Epilepsieforschung
Zeitsch f d ges Neur. und Psych. 1924, p. 89
- 413- SPIELMEYER - The anatomic substratum of the convulsive states.
Arch. of Neur. And Psych. 1930, p. 869
- 414- SPRATLING - Epilepsy and its treatment
Philadelphia. Saunders Company 1904
- 415- STAINBROOK - The Rorschach description of immediate post convulsive mental function
Character and personality - 1944, 12, p. 303
- 416- STARR - Organic and functional nervous disorders
Philadelphia. Lea and Febiger 1913
- 417- STAUDER - Konstitution und Wesensänderung der epileptiker
Leipzig thieme 1938, 196 p.
- 418- STEKEL - Der epileptische symptomenkomplex und seine behandlung
Fortsch. Sexualwiss. Psychoanal 1924, 1, 17
- 419- STEKEL - Le syndrome épileptique et son traitement.
Bull. Med. 1937, p. 257
- 420- STEPHENSON - Studies in experimental psychiatry
II some contact of P factor with psychiatry
J ment. Science 1932, 78, pp. 315/30
- 421- STROMGREN - Om den Ixothyme Psyke
Hospitalstid 1936, 79, pp. 637/48
- 422- STROMGREN - Episodiske Psykoser -
Copenhagen Ejnar. Munksgaard - 1940
- 423- SUBIRANA et OLLER DAURIELLA - Communication à la société
d'E.E.G. de Lang. Franç. le 20 Mai 1952
- 424- SULLIVAN and CAHAGAN - On intelligence of epileptic children
Genet. Psychol. Monogr. 17, 1935, p. 309/76

- 425- SWICK - Contribution à l'étude des délires d'allure mystique au cours des états épileptiques
Thèse Paris 1934
- 426- SZONDI - Diagnostic expérimental des pulsions.
P.U.F. Paris 1952
- 427- TEILMAN - Problemer i den ambulante epileptikerbehandling
Ugeskr. Laeg. 1952, 114/ 6, pp. 177/181
- 428- THOM - Epilepsy and its rational extra institutional Treatment
Amer. J. of Psych. 1931, 10, pp. 623/35
- 429- TIRELLI - Anatomie pathologique des éléments nerveux spécialement dans la folie épileptique.
Annali di Frenatria 1895
- 430- TREDGOLD - A text book of mental deficiency
Baltimore, Wood and C° 1937
- 431- TROUP (E.) - A comparative study by means of the Rorschach method of personality development in 20 pairs of twins identical. Genet. Psychol. Monog. 20, 1938, pp. 461/56
- 432- TROUSSEAU - Cliniques Médicales 1868
Paris éd. Baillière
- 433- TURNER - Epilepsy. A study of the idiopathic disease
New York Macmillan Company 1907
- 434- TWITCHELL-ALLEN - The development of Eugene, a 23-year old boy isolated by 17 years of epileptic seizures
Psychol. Bull. 1940, 37, p. 524
- 435- TYLER and KING - Phenacemide in treatment of epilepsy
J.A.M.A. 17 Sept. 1951, 147
- 436- VINCENT Albert - Contribution à l'étude clinique des troubles de la parole dans l'épilepsie.
Thèse Paris 1902
- 437- VOGT (H) - Epilepsie. Aschaffenburgs Handbuch der psychiatrie. Franz. Deuticke. Leipzig 1915
- 438- VOISIN (A.) - Cliniques sur les maladies mentales 1880
- 439- VOISIN (J.) - L'épilepsie. Paris Alcan 1897
- 440- VOISIN (J.) - Démence épileptique, paralytique, spasmodique, infantile
Congrès de Grenoble 1902, vol. 2, p. 395

- 441- VOISIN (J.) et VOISIN (R.) - Une forme rapide de démence épileptique de l'adolescence. Ses rapports avec la démence précoce.
Presse Méd. Juillet 1907, p. 441
- 442- VOISIN (J.) et LEGROS - Démence épileptique paralytique et spasmodique à l'époque de la puberté
Ann. Méd. Psych. 1899
- 443- von BRUNN (A.) von BRUNN (W.) - Die epilepsie im Rorschachschen Form.
Deutversuch arch. Psych. NervenKr. 1950, 184, pp. 545/78
- 444- WAGGONER and SHEPS - Incidence and significance of convulsive disorders in mentally defective persons
Chicago neurol. soc. 1943, 18 March
- 445- WALKER and QUADFASSEL - Follow up report on a serie of posttraumatic epileptics.
Amer. J. of Psych. 1948, 104, p. 781
- 446- WALLON - La mentalité épileptique
Journal de psychologie 1925, n° 6, 15 Juin - p.500
- 447- WECHSLER (D.) - Measurement of adult intelligence
Williams and Wilkins, Baltimore 1944
- 448- WEISSENFELD - Der Rorschachsche Forindenteversuch als Hilfsmittel zur differentialdiagnose zwischen genuiner epilepsie und Ueberregbarkeitsepilepsie
Zeitsch f d ges neur. u psych. 1941, n° 1 à 3, p.321
- 449- WESTPHAL - Koperbau und Charakter der epileptiker
Nervenarzt 1931, IV, pp. 96/99
- 450- WIERSMA - Die sekundarkunktion bei psychosen.
J. f Psychol. u Neurol. 1906, 8, pp. 1/24
- 451- WIERSMA - The psychology of epilepsy
J. of Mental Science 1923, pp. 482/97
- 452- WILLIAMS and MENDENHALL - J. Genet. Psychol. 14, 1926
pp. 422/37
- 453- WINFIELD - Intellectual performances of cryptogenic epileptics symptomatic epileptics and post traumatic encephalopath
J. Abnorm. Soc. Psychol. 1951, 46, 2, pp. 336/43
- 454- WITTELS - Phantom Formation in a case of epilepsy
Psychoanal Quart. 1940, 9, p. 98

- 455- WITTELS - Eine Epilepsie.
Analyse. Fortsch Sexualwiss Psychoanal.
1924, 1, p. 178
- 456- WITTMAN - The Babcock deterioration test in state
hospital Practice
J abnorm. Psychol. 1933, 28, pp. 70/83
- 457- WORSTER-DROUGHT - Hystero epilepsy
Brit. J.M. Psychol. 1934, 14, p. 50/82
- 458- YACORZYNSKI and ARIEFF - Absence of deterioration in
patients with non organic epilepsy with special
reference to bromide therapy
J. Nerv. and Ment. Dis. 1942, 95, pp. 687/97
- 459- ZALLA - Osservazioni psicodiagnostiche condotte col
reattivo Rorschach su epilettici
Rassegna di Studi psichiatrici Siena 1947, 36, 1
pp. 113/24
- 460- ZAZZO et SOSBERGER - L'analyse factorielle en psychologie
clinique. Recherche du facteur P chez les épilepti-
ques. Encéphale 1949, 38, pp. 302/16
- 461- ZEHRER - Investigation of Rorschach factors in children
who have convulsive disorders and in those who
present problems of adjustment
Amer. J. orthopsychiatry 1951, 21, pp. 292/301
- 462- ZIEHEN - Die Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung
1907
- 463- ZIELINSKI (M.) - Zur frage der epileptischen Konstitution
Zeit f. d. ges. Neur. u. Psych. vol. 123, p. 147
- 464- ZIMMERMAN, BURGMEISTER, PUTNAM - Intellectual and
emotional make up of the epileptic
Arch. Neur. and Psych. 1951, 65, pp. 545/56
- 465- ZISKIND and SOMERFIELD ZISKIND - The inadequacy of the
evidence for hereditary predisposition in epilepsy
Amer. J. of Psych. 1939, pp. 1.142/1.163

